

PARA TÍTULOS PROFESIONALES DE ESPECIALISTAS (CUARTO NIVEL)

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

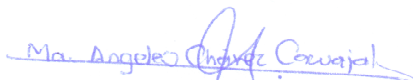
DECLARACIÓN y AUTORIZACIÓN

Yo, **MARÍA DE LOS ÁNGELES CHÁVEZ CARVAJAL** con **C.I. 1713145041**, autor del trabajo de graduación intitulado: **"FACTORES RELACIONADOS CON LAS PRACTICAS ALIMENTARIAS QUE INFLUYEN EN LA GANANCIA DE PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS PRETÉRMINO CON PESO IGUAL O MENOR DE 1500 GRAMOS INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS DURANTE EL PERÍODO DE ENERO DEL 2009 A DICIEMBRE DEL 2013"** en la Facultad de **Medicina**:

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tiene la Pontificia Universidad Católica del Ecuador, de conformidad con el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de graduación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizo a la Pontificia Universidad Católica del Ecuador a difundir a través de sitio web de la Biblioteca de la PUCE el referido trabajo de graduación, respetando las políticas de propiedad intelectual de Universidad.

Quito, 04 de noviembre de 2014



**Dra. María de los Ángeles Chávez Carvajal**  
**C.I. 1713145041**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**



**FACULTAD DE MEDICINA**

**POSTGRADO DE PEDIATRÍA**

**DISERTACIÓN PREVIA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE PEDIATRA**

**“FACTORES RELACIONADOS CON LAS PRACTICAS ALIMENTARIAS  
QUE INFLUYEN EN LA GANANCIA DE PESO DE LOS RECIÉN NACIDOS  
PRETÉRMINO CON PESO IGUAL O MENOR DE 1500 GRAMOS  
INGRESADOS EN EL SERVICIO DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL  
ENRIQUE GARCÉS DURANTE EL PERIODO DE ENERO DEL 2009 A  
DICIEMBRE DEL 2013”**

**DRA. MARIA DE LOS ANGELES CHAVEZ CARVAJAL**

**DR. FERNANDO AGAMA C.**

**DIRECTOR DE TESIS**

**DRA. KAREN PESSE**

**DIRECTORA METODOLÓGICA**

**QUITO, 2014**

## **AGRADECIMIENTOS**

Me gustaría que estas líneas sirvieran para expresar mi más profundo y sincero agradecimiento a todas aquellas personas que con su ayuda han colaborado en la realización del presente trabajo.

A ti Dios por bendecirme para llegar hasta donde he llegado, porque hiciste realidad este sueño anhelado.

A mis padres, quienes a lo largo de mi vida han velado por mi bienestar y educación siendo mi apoyo en todo momento. Depositando su entera confianza en cada reto que se me ha presentado sin dudar ni un solo momento de mi inteligencia y capacidad. Es por ellos que soy lo que soy ahora. Los amo con mi vida.

A mis Hermanos: Patricia, porque me ha enseñado el valor de un equipo de la amistad y la complicidad. Vinicio, gracias por ser mi sigiloso guardián y compañero, son los mejores hermanos. Gracias por compartir uno más de mis sueños.

Miguel, gracias por tu infinita paciencia, por tu tierna compañía y tu inagotable apoyo. Gracias por compartir mi vida y mis logros, esta tesis también es tuya.

Mis más sinceros agradecimientos al Dr. Fernando Agama por su esfuerzo y dedicación, quien con sus conocimientos, su experiencia, paciencia y motivación ha logrado en mí que pueda terminar mis estudios con éxito.

A la Dra. Karen Pesse, por su visión crítica, paciencia, y por enriquecer con sus conocimientos y sugerencias el desarrollo de este proyecto.

A mis amigos con los que compartimos momentos gratos y no tan gratos, que fueron como hermanos durante este proceso, que me dieron su cariño y apoyo sincero.

Finalmente un eterno agradecimiento a esta prestigiosa universidad la cual abre sus puertas a jóvenes como yo, preparándonos para un futuro competitivo y formándonos como personas de bien.

***"El futuro tiene muchos nombres. Para los débiles es lo inalcanzable. Para los temerosos, lo desconocido. Para los valientes es la oportunidad."***

***Víctor Hugo***

## ***DEDICATORIA***

A mis padres, porque creyeron en mí y porque me sacaron adelante, dándome ejemplos dignos de superación y entrega, porque en gran parte gracias a ustedes, hoy puedo ver alcanzada mi meta, ya que siempre estuvieron impulsándome en los momentos más difíciles de mi carrera, y porque el orgullo que sienten por mí, fue lo que me hizo ir hasta el final. Va por ustedes, por lo que valen, porque admiro su fortaleza y por lo que han hecho de mí.

A mis hermanos, Gracias por haber fomentado en mí el deseo de superación y el anhelo de triunfo en la vida. Mil palabras no bastarían para agradecerles su apoyo, su comprensión y sus consejos en los momentos difíciles.

A mi esposo Miguel por todo su cariño, paciencia por darme ánimos para seguir adelante, por darme fuerzas cuando sentía que las perdía, por tu cariño sincero.

A todos, espero no defraudarlos y contar siempre con su valioso apoyo, sincero e incondicional.

*Ma. Ángeles*

## **Tabla de contenido**

Caratula .....	1
Agradecimientos .....	2
Dedicatoria.....	4
<b>Lista de Tablas</b> .....	10
<b>Lista de Ilustraciones</b> .....	14
<b>Resumen</b> .....	16
<b>Introducción</b> .....	20
<b>Justificación</b> .....	25
<b>Marco Teórico</b> .....	27
Prematurez .....	27
Definición .....	28
Viabilidad .....	30
Epidemiología.....	32
Frecuencia y Distribución Mundial .....	32
Prematurez en el Ecuador .....	37
Importancia: Consecuencias de la Prematurez .....	39
Desarrollo de la Función intestinal .....	43
Alimentación en la Unidad de Cuidados Intensivos neonatales .....	45
Metas de la alimentación del prematuro .....	47
Tipos de Alimentación .....	48
Alimentación Enteral .....	48

Formas de Administración .....	50
Nutrición Enteral Trófica .....	52
Contraindicaciones de la Nutrición Enteral .....	53
Beneficios de la Nutrición Enteral .....	55
NUTRICIÓN PARENTERAL .....	57
Importancia de la Nutrición Parenteral .....	58
Indicaciones de la Nutrición parenteral .....	60
Desventajas de la Nutrición parenteral .....	62
Complicaciones de la Nutrición parenteral .....	62
Complicaciones Asociadas a los Catéteres venosos centrales .....	64
Alteraciones Metabólicas .....	68
Glicemia .....	68
Natrema .....	72
Calcemia .....	73
Kalemia .....	75
Alteraciones Hepáticas .....	77
Dependientes de la estabilidad de las soluciones o de las Interacciones del fármaco .....	80
Problemas Psicosociales .....	82
Formas de Administración de Nutrición Parenteral .....	82
Nutrición Parenteral Simple .....	82

Nutrición Parenteral Ciclada .....	83
NUTRICION DEL PREMATURO Y GANANCIA DE PESO .....	84
Retos de la Nutrición de los Prematuros .....	85
Ganancia de peso en el Recién nacido Prematuro .....	89
Secuelas de la Pobre ganancia de Peso Viabilidad .....	93
Secuelas a largo Plazo .....	94
Secuelas a corto plazo .....	97
Factores asociados a la poca ganancia de Peso .....	102
Cardiopatías Congénitas .....	104
Displasia Broncopulmonar .....	108
Infecciones .....	111
Anemia del Prematuro .....	114
Enterocolitis Necrotizante .....	117
MEDICIÓN DE LA GANANCIA DE PESO .....	122
Velocidad de Crecimiento Ponderal .....	123
Evaluación del Crecimiento .....	126
<b>Problema de Investigación .....</b>	<b>130</b>
Objetivo General .....	130
Objetivos Específicos .....	130
<b>Metodología .....</b>	<b>133</b>
Diseño del estudio .....	133
Variables .....	133



Universo y Muestra.....	134
Fuentes y técnicas de Recolección de Datos .....	136
Instrumento y procedimiento de recolección de la Información .....	137
Análisis de Datos .....	137
Aspectos Bioéticas .....	138
<b>Resultados</b> .....	139
Caracterización de la Población .....	139
Practiclas Alimentarias .....	141
Tiempo de Ayuno al Nacer .....	141
Alimentación Enteral .....	142
Alimentación Parenteral .....	145
Medidas Antropométricas y Ganancia de peso .....	148
Peso a los 7 días .....	148
Peso a los 28 días .....	150
Peso a las 36 semanas de EGC al alta.....	151
Practiclas Alimentarias y Ganancia de Peso .....	158
Factores que llevan a la modificación de la administración de la alimentación	154
Residuo gástrico y perímetro abdominal .....	154
Enterocolitis Necrotizante .....	158
Efecto de la Nutrición Parenteral .....	159
Factores que Intervienen en el incremento de peso corporal de los recién nacidos	
.....	165

Infecciones .....	165
Cardiopatías Congénitas .....	168
Displasia Broncopulmonar .....	170
Anemia.....	171
<b>Discusión .....</b>	<b>174</b>
Ganancia de Peso .....	174
Practicas Alimentarias y sus Efectos .....	177
Practicas Alimentarias y Ganancia de Peso.....	181
Factores que Intervienen en el incremento del peso corporal de los recién nacidos .....	183
<b>Conclusión .....</b>	<b>185</b>
<b>Recomendaciones .....</b>	<b>188</b>
<b>Bibliografía .....</b>	<b>189</b>
<b>Anexos .....</b>	<b>213</b>

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1: Sobrevida de los Recién nacidos a partir de los 750 g de peso al nacer .....	40
Tabla 2: Peso al nacimiento y Sobrevida (NEOCOSUR) .....	41
Tabla 3: Edad Gestacional y Sobrevida (NEOCOSUR) .....	42
Tabla 4: Efectos positivos de la presencia de nutrientes en el tracto gastrointestinal.....	56
Tabla 5: Resultados neurocognitivos adversos observados después de nacimiento prematuro .....	99
Tabla 6: Factores que intervienen en el lento incremento de peso corporal en recién nacidos.....	103
Tabla 7: Tipo de desnutrición en relación con el tipo de lesión estructural.....	106
Tabla 8: Clasificación de Displasia Broncopulmonar según su Gravedad .....	108
Tabla 9: Factores implicados en la etiología de la Displasia Broncopulmonar .....	109
Tabla 11: Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento .....	116
Tabla 12: Criterios de ECN según etapas de Bell modificadas .....	119
Tabla 13: Comportamiento del peso corporal en recién nacidos $\leq 1,500$ gramos, según diversos estudios .....	124
Tabla 14: Velocidad De Crecimiento De Acuerdo con el Peso al Nacer.....	126
Tabla 15: Distribución de la Población según el Sexo .....	139
Tabla 16: Administración de Corticoides Antenatales a madres de niños bajo estudio	140
Tabla 17: Tiempo de Estancia Hospitalaria de los pacientes incluidos en el estudio ....	140
Tabla 18: Edad de Inicio de Alimentación Enteral .....	142

Tabla 19: Porcentaje de incremento diario del volumen de la alimentación enteral.....	142
Tabla 20: Número de veces que se suspende la alimentación enteral durante la hospitalización del niño.....	144
Tabla 21: Tipo de Nutrición Parenteral administrada a los pacientes hospitalizados ....	145
Tabla 22: Tipo de Nutrición Parenteral por cada año del estudio .....	146
Tabla 23: Edad en días al inicio de la Nutrición Parenteral .....	146
Tabla 24: Tiempo de administración de Nutrición Parenteral según tipo de Nutrición.	147
Tabla 25: Peso a los 7 días de vida.....	148
Tabla 26: Porcentaje de Pérdida de peso a los 7 días de vida .....	148
Tabla 27: Porcentaje de pérdida de peso y Edad Gestacional al nacer .....	149
Tabla 28: Días que transcurren para la recuperación del Peso al Nacer .....	149
Tabla 29: Peso a los 28 días .....	150
Tabla 30: Porcentaje de Ganancia de Peso a los 28 días.....	150
Tabla 31: Edad Gestacional y Ganancia de peso a los 28 días .....	150
Tabla 32: Peso a las 36 semanas edad gestacional corregida.....	151
Tabla 33: Peso al alta .....	152
Tabla 34: Ganancia de peso en g/kg/día al alta .....	152
Tabla 35: Tipo de Alimentación y Porcentaje Ganancia de Peso al Alta .....	152
Tabla 36: Nutrición Parenteral y Porcentaje Ganancia de Peso al Alta .....	153
Tabla 37: Tipo de alimentación y Ganancia de Peso al Alta .....	153
Tabla 38: Presencia de Residuo gástrico .....	154

Tabla 39: Promedio de Episodios de Residuo Gástrico de pacientes incluidos en el estudio .....	154
Tabla 40: Numero de episodios de residuo Gástrico y frecuencia en los pacientes incluidos en el estudio .....	155
Tabla 41: Número de veces que se suspende la alimentación enteral durante la hospitalización del niño en relación con la presencia de Residuo Gástrico .....	155
Tabla 42: Cambio en el perímetro abdominal.....	156
Tabla 43: Número de Episodios de Cambio en el perímetro abdominal .....	156
Tabla 44: Numero de veces que se suspende la alimentación enteral en relación con cambios en el Perímetro Abdominal .....	157
Tabla 45: Relación entre la Nutrición Parenteral y Enterocolitis Necrotizante .....	158
Tabla 46: Presencia de Alteraciones Hidroelectrolíticas y Número de Episodios .....	159
Tabla 47: Relación entre Episodios de Hipoglicemia y el Tipo Nutrición .....	160
Tabla 48: Relación entre Episodios de Hiperglucemia y el Tipo de Nutrición.....	161
Tabla 49: Relación entre Episodios de Hiponatremia y el Tipo Nutrición .....	162
Tabla 50: Relación entre Episodios de Hipocalcemia y el Tipo Nutrición .....	163
Tabla 51: Relación entre Episodios de Hipokalemia y el Tipo Nutrición .....	164
Tabla 52: Numero de episodios según tipo de infección en los niños bajo estudio .....	165
Tabla 53: Relación entre las infecciones bacterianas y la estancia hospitalaria .....	167
Tabla 54: Peso a los 28 días e Infecciones Bacterianas .....	167
Tabla 55: Cardiopatías Congénitas en los niños bajo estudio .....	168
Tabla 56: Relación entre el peso a los 28 días y Cardiopatías Congénitas .....	169

Tabla 57: Relación entre los estadios de Displasia Broncopulmonar y la Edad Gestacional.....	170
Tabla 58: Relación entre Displasia Broncopulmonar y Velocidad de Ganancia de Peso a los 28 días.....	171
Tabla 59: Frecuencia de Anemia de Prematuro en la población bajo estudio .....	171
Tabla 60: Numero de episodios de Anemia del Prematuro en los pacientes incluidos en el estudio .....	172
Tabla 61: Relación entre Anemia del prematuro y velocidad de ganancia de peso .....	172
Tabla 62: Comparación de los resultados obtenidos en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés y la NEOCOSUR .....	176
Tabla 63: Comparación entre la edad de inicio y volumen enteral completo NEOCOSUR Y HEG.....	178
Tabla 64: Comparación de la velocidad de crecimiento del HEG y diferentes estudios .....	182
Tabla 65: “Factores Relacionados con las Practicas Alimentarias que influyen en la ganancia de peso de los recién nacidos pretérmino con peso igual o menor de 1500 Gramos ingresados en el Servicio De Neonatología Del Hospital Enrique Garcés durante el periodo Enero del 2009 a Diciembre del 2013” .....	213

## LISTA DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1: Definición de prematuro de acuerdo a la Edad Gestacional .....	29
Ilustración 2: Nacimientos prematuros por edad gestacional y región en 2010 .....	34
Ilustración 3: Carga Global de parto prematuro en 2010 .....	35
Ilustración 4: Tasa de mortalidad neonatal, posneonatal, y en la Niñez Ecuador .....	38
Ilustración 5: Diferencia de aumento de peso durante los primeros 28 días de vida .....	88
Ilustración 6: Comportamiento del crecimiento postnatal con diferente pérdida de peso inicial y tiempos distintos en la recuperación del peso de nacimiento. ....	90
Ilustración 7: Velocidad de Crecimiento .....	92
Ilustración 8: Influencia de la nutrición materna y en el útero sobre el feto y las consecuencias de la «Programación Fetal» .....	96
Ilustración 9: Representación esquemática de los riesgos de enfermedad crónica resultante de las grandes fluctuaciones en el peso corporal durante el período de crecimiento (fetal, neonatal, infancia y niñez) o en la adultez temprana. ....	100
Ilustración 10: Desarrollo del Fenotipo ahorrativo del Síndrome Metabólico .....	101
Ilustración 11: Tabla de crecimiento de Fenton para Prematuro ( niñas) .....	128
Ilustración 12: Tabla de crecimiento de Fenton para Prematuro ( niños) .....	129
Ilustración 13: Distribución de la Población según su Edad Gestacional al Nacer .....	139
Ilustración 14: Días transcurridos para alcanzar dosis completa de alimentación enteral .....	143
Ilustración 15: Enterocolitis necrotizante en la población bajo estudio .....	158

Ilustración 16: Incidencia y tipos de infecciones bacterianas en pacientes bajo Estudio .....	165
Ilustración 17: Agentes causantes de Infecciones según Hemocultivos N=8 .....	166



## **2. RESUMEN**

La Academia Americana de Pediatría sugiere que, con un cuidado y soporte nutricional óptimo, los recién nacidos prematuros extremos deberían crecer en las unidades de neonatología como lo hacen los fetos de la misma edad de gestación intrauterina (1). Sin embargo, en el momento actual, a pesar de los avances de la medicina perinatal y de la aplicación de protocolos nutricionales más agresivos, la restricción posnatal del crecimiento es la morbilidad más frecuente en los recién nacidos de muy bajo peso, especialmente en los prematuros extremos más graves. (2)

El presente trabajo evaluó el crecimiento intrahospitalario objetivado por la evolución del peso desde el nacimiento hasta el alta al domicilio. Se compararon los resultados obtenidos en nuestro estudio en el Hospital General Enrique Garcés, con los obtenidos en el estudio del GRUPO NEOCOSUR; cuyas poblaciones tienen similares características en cuanto peso al nacer, edad gestacional y sobrevida.

El objetivo general de esta investigación fue determinar los principales factores relacionados con las prácticas alimentarias que influyen en la ganancia de peso durante la hospitalización de los recién nacidos pretérmino con peso igual o menor de 1500 gramos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Enrique Garcés.

Se realizó un estudio no experimental, descriptivo, retrospectivo basado en las historias clínicas de los recién nacidos ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos

Neonatales (UCIN) del Hospital Enrique Garcés con peso al nacer (PN) entre 750 y 1500 gramos, entre los meses de enero del 2009 y diciembre del 2013.

La muestra se calculó utilizando como referencia el número de nacimientos en el Hospital Enrique Garcés en el año 2012 (5576 nacimientos) y la tasa de prematuridad mundial (11.1%) (3) con lo que se estimó un total de 619 niños prematuros/ año. Para calcular la prevalencia de la dificultad en la ganancia de peso en estos niños, se usó como referencia el estudio de Ehrenkranz, que incluyó a niños con pesos comprendidos entre 701 g y 1500 gramos que tuvieron una ganancia de peso menor de 15 mg/kg/día, los que corresponde al 20.9% (3) de todos estos niños. Con estos datos se calculó un tamaño muestral de 200 prematuros.

Los principales hallazgos fueron:

La tendencia de crecimiento de los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento fue la de un descenso de peso entre el nacimiento y la primera semana de vida; con posterior ascenso lineal hasta el alta al domicilio. Se observó una recuperación del peso al nacer entre los 6 y 34 días, con una media de  $16.73 \pm 5.7$  días.

En cuanto a las prácticas nutricionales en el Hospital Enrique Garcés, 65.5% de los recién nacidos de peso bajo al nacimiento recibieron NPT; el promedio de días en que

se les administró la alimentación parenteral simple fue  $21,35 \pm 10,63$ ; en cambio la nutrición parenteral ciclada se dio en promedio por  $19,76 \pm 9,78$  días.

Entre los niños que reciben nutrición parenteral, sea esta simple o ciclada, frecuentemente se presentan alteraciones hidroelectrolíticas: Hipoglicemia, Hiperglucemia, Hiponatremia, Hipocalcemia sin que exista una relación estadísticamente significativa con el tipo de Nutrición Parenteral (Simple vs Ciclada).

A lo largo de las dos últimas décadas se ha intentado determinar cuál es la velocidad de crecimiento ideal en los prematuros que tienen un peso al nacer  $\leq 1,500$  g con el objetivo de permitir una valoración integral y contribuir a prevenir complicaciones. En nuestro estudio la media de velocidad de crecimiento entre el día 7 de vida y el egreso, fue de  $10.55$  gr/kg/día que es similar a la de otros estudios en la región (NEOCOSUR).

En relación a la estancia hospitalaria, esta se prolonga significativamente en aquellos niños que sufren retraso en su crecimiento ( $p < 0.000$ )

En cuanto a las infecciones y la ganancia de peso se ve una asociación significativa ( $p < 0.046$ ); en que los niños que sufren infecciones ganan menos peso que los que no se infectan. De forma similar los niños que presentan anemia del prematuro tienen una ganancia de peso promedio significativamente menor que aquellos que no la

presentaron durante su hospitalización, con una  $p < 0.000$ . En cuanto a la displasia broncopulmonar, la ganancia de peso es menor en aquellos niños no la presentaron.

Todo esto corresponde con lo encontrado en estudios similares realizados con anterioridad.

### **3. INTRODUCCIÓN**

A finales del siglo XIX y principios del siglo XX, los obstetras de la Maternidad de París, dirigida por E. S. Tarniery y, más tarde por Pierre Budin, fueron capaces de mejorar notablemente la supervivencia de los neonatos prematuros. (3) Estos pioneros, considerados ahora como los precursores de la moderna Neonatología, se preocuparon por el control térmico y la prevención de infecciones; también pusieron énfasis en garantizar una adecuada nutrición a los recién nacidos prematuros. (4; 5)

Más de un siglo después, el conocimiento sobre las peculiaridades nutricionales de los neonatos prematuros se ha desarrollado considerablemente; sin embargo, todavía existe mucha controversia sobre los conocimientos y prácticas para mejorar la nutrición, el crecimiento y el desarrollo de estos niños (6). Se considera que la edad gestacional y el peso al nacer son factores pronósticos importantes, tanto para la supervivencia como para la calidad de vida de estos bebés. (5) A pesar de que se han desarrollado muchas estrategias para superar las limitaciones de la prematuridad, el apoyo nutricional y crecimiento de estos niños sigue siendo un desafío (6) ya que el retraso en el crecimiento postnatal es la norma para los recién nacidos de peso extremadamente bajo al nacer, especialmente para los bebés más enfermos. (7)

Los avances en la medicina perinatal y los cuidados neonatales han mejorado la supervivencia de los infantes prematuros. (8) Las principales causas de esta mejoría se atribuyen al uso extensivo de esteroides prenatales como inductores de madurez pulmonar y al uso profiláctico de surfactante pulmonar para prevención del síndrome de dificultad respiratoria. (1; 8) Concomitantemente con estos avances, los límites de viabilidad han disminuido; sin embargo, respecto al pronóstico neurológico a corto y a largo plazo, algunos cuestionamientos todavía no han sido respondidos satisfactoriamente (8; 1). La prematurez se ha asociado al pobre crecimiento neonatal temprano y de la circunferencia craneana, con anormalidades en el examen neurológico y alteración de movilidad a los 5.4 años. (9)

La mayoría de los recién nacidos prematuros ganan menos peso que los fetos en el tercer trimestre intraútero y, como resultado de este déficit de crecimiento, una gran proporción de los recién nacidos muestra restricción del crecimiento extrauterino (6), y este crecimiento subnormal a menudo persiste en la primera infancia. (10)

Se ha visto que los principales condicionantes de la aparición del retraso de crecimiento extrauterino son el bajo peso al nacimiento (reservas energéticas limitadas) y la inmadurez (capacidad anabólica reducida) (4). Por otra parte, aspectos relacionados con problemas médicos, como la enterocolitis necrotizante, o con el tratamiento (soporte respiratorio o exposición a corticoides postnatales entre otros), (8) son también factores limitantes a la hora de establecer e incrementar el aporte nutricional a lo largo de la

estancia hospitalaria; en situaciones que además suponen requerimientos metabólicos mayores. (11)

Teniendo en cuenta lo antes expuesto, el crecimiento adecuado y nutrición temprana de los recién nacidos pretérmino son vitales para el resultado a largo plazo de estos bebés, y particularmente importantes para los prematuros, ya que estos pierden parte del rápido crecimiento que ocurre normalmente en el tercer trimestre del embarazo. (12)

Estudios epidemiológicos han demostrado que los marcadores de crecimiento fetal deficiente, incluyendo peso bajo, peso baja y talla corta al nacimiento se asocian a largo plazo con un aumento de la mortalidad y morbilidad por enfermedad cardiovascular. (9)

Las preguntas son muchas, y las respuestas a la mayoría de estas preguntas aún son incompletas. Hay que tener en cuenta que la malnutrición en etapas tempranas de la vida se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones a corto y largo plazo como: Retraso del neurodesarrollo, menor rendimiento escolar, talla baja, diabetes mellitus tipo 1 y, en la edad adulta, enfermedades cardiovasculares. (13; 14)

Existe un número creciente de evidencia que las primeras semanas de vida posnatal en los prematuros constituyen un período crítico en el desarrollo y crecimiento del sistema

nervioso central, durante el cual la nutrición y la ganancia ponderal tienen repercusiones sobre el crecimiento cefálico y el neurodesarrollo. (15)

Tal es así que en el estudio multicéntrico realizado en Estados Unidos por la Red Neonatal del NICHD (National Institutes of Child Health and Human Development Neonatal Research Network), en el 2001, en 4192 pacientes con Edad Gestacional (EG) entre 22 y 25 semanas al nacer, la supervivencia global fue del 51%. De estos pacientes, el 73% presentó secuelas neurológicas entre los 18 a 22 meses de edad gestacional corregida, y de estos, 61% tenía una afectación grave del sistema nervioso central. (16)

Desde el año 2009, La Red Vermont Oxford reúne datos de prematuros de muy bajo peso al nacimiento en diferentes hospitales de países desarrollados y algunos centros de Latinoamérica. Recientemente se publicaron los resultados del seguimiento neurológico del grupo de neonatos de 400 a 1000g de peso al nacimiento, mostrando que el 34% de los pacientes presentaron déficit neurológico severo a los 24 meses de edad. (16)

A pesar de la preocupación y los datos observacionales que asocian esta malnutrición con una evolución clínica desfavorable, existe poca información en la literatura que nos ayude a determinar la mejor práctica para nutrir a estos bebés. (16) Las investigaciones han demostrado que la variabilidad de los resultados a corto y largo plazo en cuanto al crecimiento y desarrollo de estos niños es un reflejo de las diferentes prácticas



nutricionales, mismas que están influenciadas por el criterio de los neonatólogos en lo referente a cuándo y cómo iniciar y promover la ingesta nutricional. (15)

#### **4. JUSTIFICACIÓN**

En las últimas dos décadas el grupo de recién nacidos (RN) con peso menor de 1500 g ha sido el grupo crucial en el que se han enfocado los avances de la medicina perinatal, tanto en el conocimiento de la patogenia, como los nuevos tratamientos para las patologías prevalentes en estos recién nacidos. (17) No obstante, ellos continúan contribuyendo desproporcionadamente a la morbilidad y mortalidad perinatal, a pesar de representar sólo el 1,0-1,5 % del total de partos. (17) El estado nutricional juega un rol importante en la prevención de complicaciones durante el periodo neonatal y en el seguimiento a largo plazo de estos pacientes. (18) Se debe tener en cuenta que en este período uno de los objetivos del equipo de la unidad de cuidados intensivos neonatales es proveer al niño una nutrición que permita alcanzar una velocidad de crecimiento similar a la velocidad de crecimiento intrauterina. (5; 16)

No se puede evaluar el crecimiento de los niños hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos neonatales sin considerar el contexto de las prácticas nutricionales utilizadas, ya que aún existe debate al definir cuáles son las necesidades específicas y la ingesta adecuada. (16; 19) Se ha podido demostrar que los bebés pretérmino que consiguen mantener, desde los primeros días de vida, un crecimiento posnatal adecuado, se asocian con una mayor tasa de supervivencia y un mejor pronóstico global, teniendo en cuenta tanto la morbilidad aguda como la crónica del prematuro. (6) De la misma

manera, quienes no ganan peso adecuadamente, presentan más riesgo de alteración neurológica, retraso del desarrollo psicomotor y displasia broncopulmonar. (12)

Las demoras en el inicio de la provisión de cuidados nutricionales a un recién nacido que lo necesita, lo expone innecesariamente a una situación de urgencia metabólica que altera profundamente los mecanismos de regulación homeostática del medio interno, con los consiguientes efectos deletéreos a corto y largo plazo sobre el estado nutricional. (20)

Las recomendaciones de aporte de nutrientes pueden ser insuficientes para algunos, y excesivas para otros neonatos, basados en diferencias inherentes al grado de desarrollo post-concepcional y a las condiciones patológicas que los afectan (21). En lo que sí parece haber consenso es que estas deben tratar de igualar la tasa de crecimiento intrauterino. (22)

La estrategia nutricional ideal es aquella que proporciona cantidades de aminoácidos y energía que satisfagan las necesidades del crecimiento y metabolismo (15); los estudios de los últimos años están dirigidos a mejorar el resultado de los recién nacidos a niveles comparables con recién nacidos a término, ya que la ingesta subóptima de nutrientes en los recién nacidos prematuros tiene teóricamente muchas consecuencias adversas. (15)

Teniendo en cuenta que la prematurez es un problema de salud pública, es importante valorar el efecto que tiene en los recién nacidos prematuros. (22)

## **5. MARCO TEORICO**

### **5.1. PREMATUREZ**

Los elementos básicos de su génesis se desconocen, pero se reconoce que este evento tiene un carácter multifactorial, puesto que en su ocurrencia intervienen enfermedades maternas, embarazos múltiples originados por técnicas de reproducción asistida e inductores de la ovulación, infecciones, estilos de vida y diferentes situaciones sociales. El problema ha generado en el primer mundo un grupo de investigaciones relacionadas con la proteómica.<sup>1</sup> (23)

Aproximadamente el 45–50% de los nacimientos prematuros son idiopáticos, 30% están relacionados con la ruptura prematura de membranas (RPM) y otro 20% es atribuido a indicación médica o decisión de los padres. (24; 25)

La estimación de los índices de nacimientos prematuros e, idealmente su categorización adecuada (por ejemplo, espontáneo versus indicado), son esenciales para la

---

<sup>1</sup>La proteómica, entendida como la disciplina científica que estudia los proteomas, es de vital importancia en la investigación en salud, ya que el conocimiento de las proteínas y moléculas efectoras de la función celular permitirá un mejor entendimiento de la fisiología humana. Se ha calculado que en la célula humana pueden expresarse hasta 1,8 millones de proteínas diferentes; los estudios que permiten analizar la expresión de múltiples proteínas a la vez, es lo que se denomina **proteómica**. (23)

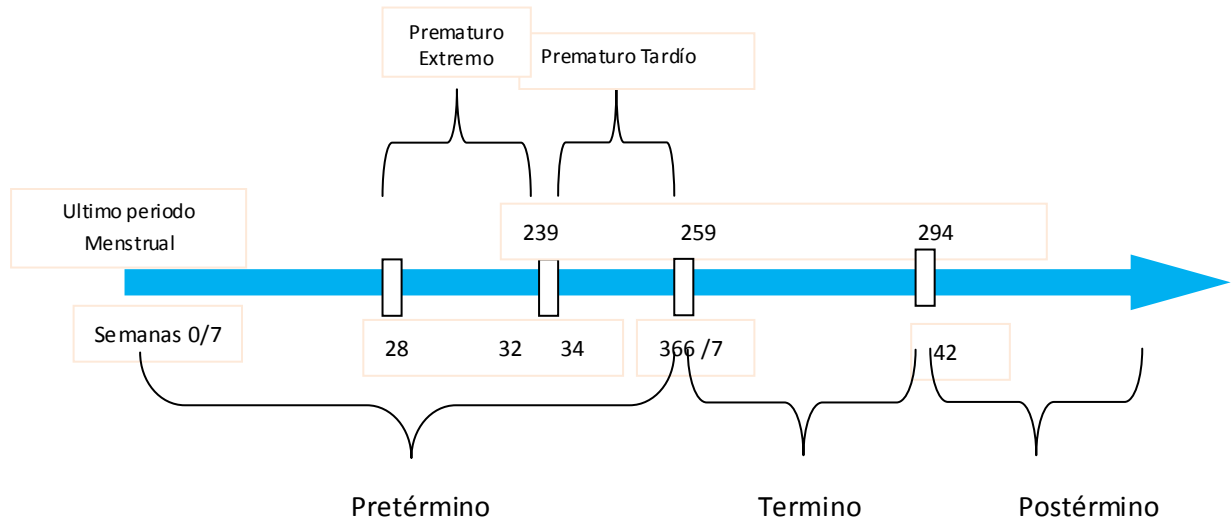
determinación exacta de incidencia global, con el fin de informar políticas y programas sobre las intervenciones para reducir el riesgo de parto prematuro. (25)

### 5.1.1. Definición

El nacimiento prematuro es definido como el que se produce en un tiempo menor de 37 semanas completas de gestación, que es la definición estándar de la Organización Mundial de la Salud. Existen 3 categorías de prematuros (26; 12; 27; 28):

- **Prematuro tardío:** En el 2005, el National Institute of Child Health and Human Development (NICHD) sugirió un rango de 34.0/6 a 36.6/7 semanas de gestación, (239-259 días) para designar a este grupo de recién nacidos. Estos niños representan alrededor del 84% del total de nacimientos prematuros, equivalentes a 12.5 millones en el mundo. La mayoría sobrevive con atención de apoyo. (29)
- **Muy prematuros:** Entre las 28 y 32 semanas. Estos bebés requieren atención de apoyo adicional, pero la mayoría sobrevive. (29)
- **Extremadamente prematuros:** Antes de las 28 semanas. Estos recién nacidos requieren de una atención más intensiva y costosa para sobrevivir. En los países desarrollados, estos bebés tienen un 90 por ciento de posibilidades de supervivencia, aunque pueden sufrir discapacidades físicas, neurológicas y de aprendizaje. (29)

### Ilustración 1: Definición de prematuro de acuerdo a la Edad Gestacional



**Tomado y Modificado de:** Romero S. Arroyo L, Reyna R. Consenso prematuro tardío. Revista de Perinatología y Reproducción Humana. Abril-Junio, 2010; Volumen 24, Número 2, pp 124-130

La Academia Americana de Pediatría propone el límite en el recién nacido menor de 38 semanas; esto último porque existe mayor riesgo de patología entre las 37 y 38 semanas.

(28)

Independientemente de la definición utilizada, hoy el término prematurez, parece insuficiente, ya que comprende un grupo muy heterogéneo de niños que tienen edad gestacional, peso de nacimiento, estado nutricional, riesgos y morbilidad diferentes, por lo que ha sido necesario catalogarlos en subgrupos. (30)

Otra forma de clasificarlos es por el peso al nacer: (31)

- **Recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento (RNMBPN):** los menores de 1.500 gramos.
- **Recién nacidos de extremo bajo peso de nacimiento (RNExtr.BPN):** prematuros extremos que pesan menos de 1.000 gramos al nacer o tienen menos de 28 semanas de edad gestacional.
- **Recién Nacido micronato o neonato fetal:** peso entre 500 y 750 g, representa el grupo de mayor riesgo.

### 5.1.2. Viabilidad

Existe debate sobre la cuestión de la "viabilidad", misma que está definida como la menor edad gestacional posible que permite la existencia biológica. (24) Lorenz y Paneth dividen a los neonatos de peso extremadamente bajo al nacer en 3 grupos (24):

- **Viable:** Neonatos de peso extremadamente bajo, quienes de acuerdo a casi todos los neonatólogos deben ser tratados (Edad Gestacional igual o mayor 25 semanas).

- **No Viable:** Neonatos de peso extremadamente bajo, en quienes casi todos los médicos neonatólogos están de acuerdo en que no debe ser tratados (Edad Gestacional igual o menor 22 semanas).
- **Viabilidad incierta:** Neonatos de peso extremadamente bajo sobre quienes hay mucho desacuerdo acerca de si deberían someterse a la reanimación, tratamiento intensivo o ambos (por ejemplo, EG 23 a 24 semanas). En algunos centros el tratamiento con surfactante ha permitido la sobrevivencia de neonatos con edad gestacional de 23 a 24 semanas, pero se reporta que un 50% sufrirá importantes discapacidades en la infancia o más adelante.

La Asociación de Neonatología de la Sociedad Española de Pediatría sugiere que el límite para iniciar reanimación estaría en un peso de 600 gramos y una edad Gestacional de 26 semanas; en los recién nacidos de peso y/o edad gestacional inferior deben existir argumentos poderosos para iniciar la reanimación. (26) Sin embargo, en 1994 la Sociedad Canadiense de Pediatría (2) recomendó que en un recién nacido con 22 semanas de gestación se debía iniciar tratamiento sólo si los padres, debidamente informados, lo solicitaban. (2). Entre las 23 y 24 semanas de gestación, se enfatiza el rol de los padres en la opción de resucitación; debe existir flexibilidad en la iniciación o abandono de las medidas según la condición del recién nacido (26). Finalmente con 25 semanas de gestación, se recomienda iniciar la reanimación si no existen anomalías congénitas incompatibles con la vida. (2; 26)



La decisión fundamental de iniciar tratamiento perinatal activo para el feto o recién nacido en el límite de viabilidad es uno de los dilemas más difíciles para obstetras y pediatras en la práctica médica perinatal. (2; 27) La supervivencia de los recién nacidos extremadamente prematuros se logra a expensas de la discapacidad en la infancia. (32) Cifras publicadas en la década de los 90, muestran que las consecuencias severas en el desarrollo neurológico van del 17% al 45% entre los prematuros de 24 semanas de gestación, y de 12% al 35% para los prematuros con 25 semanas de gestación. (32)

Los límites de viabilidad han de tomarse en plural, no en singular, ya que “límites” implica variabilidad y si ésta, implícitamente, se refiere a todos los estadios del desarrollo fetal, es entendible entonces que la viabilidad haga referencia a la suficiencia del feto para sobrevivir fuera del útero materno (33). Es así que los “límites de viabilidad neonatal” no son un peso al nacer, ni lo es una determinada edad de gestación, sino son la implicación de una “conciencia moral, ética y con sentido humanitario”. (33)

### **5.1.3. Epidemiología**

#### **5.1.3.1. Frecuencia y Distribución Mundial**

Alrededor de 1,1 millones de niños mueren al año por complicaciones relativas a la prematurez, el rango de tasas de nacimientos prematuros en 184 países del mundo es de 5 - 18% del total de nacimientos; más del 80% de estos ocurre entre las 32-37 semanas

de gestación y la mayoría (más del 75%) de estos niños pueden sobrevivir con atención esencial. (34; 35)

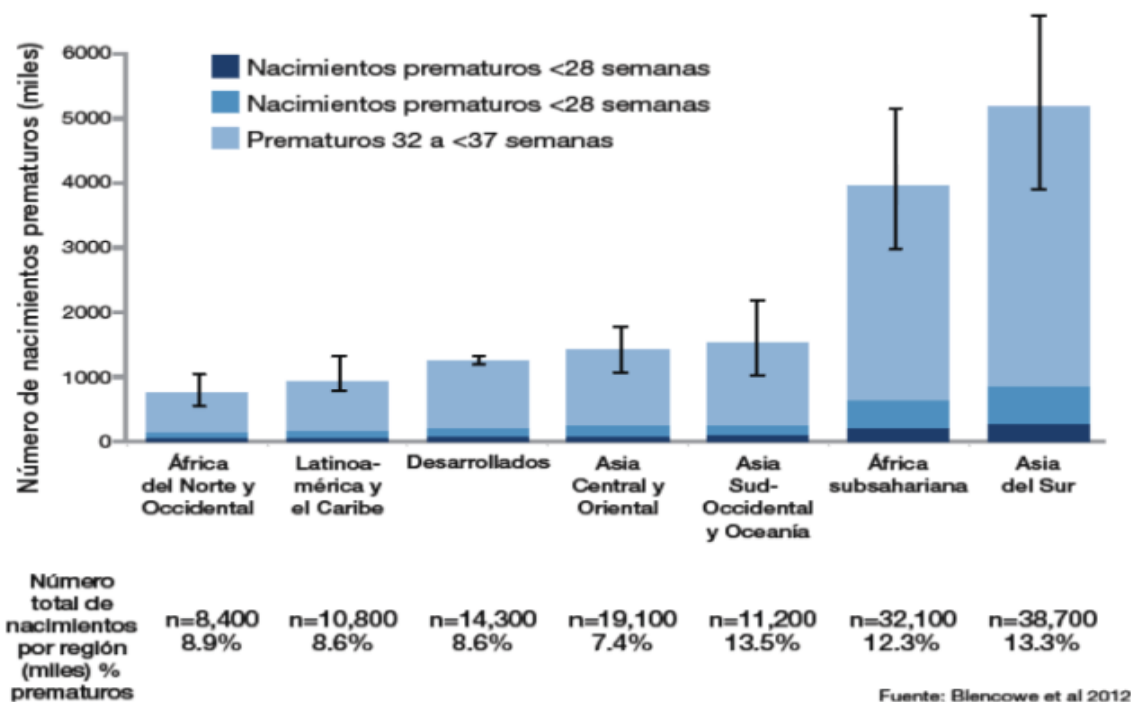
Otros estudios afirman que cada año suceden 15 millones de nacimientos de niños prematuros y que esta cifra continúa en aumento. (36) Su frecuencia varía entre 5 al 11% (en las regiones desarrolladas) hasta el 40% (en algunas regiones muy pobres). (37)

"Las nuevas cifras del informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros muestran la magnitud del problema, así como las disparidades entre países. (38) De los 11 países con índices de nacimientos prematuros mayores al 15%, todos menos 2, están en África subsahariana". (39)

Los nacimientos prematuros representan el 11,1% de los nacimientos vivos del mundo, 60 por ciento de ellos se dan en Asia meridional y África subsahariana. (39) En los países más pobres, en promedio, el 12% de los bebés nacen demasiado pronto, en comparación con el 9% que lo hace en los países de mayores ingresos. (40)

Contradictoriamente los países que tienen la mayor cantidad de datos sobre el impacto del parto pretérmino con bajo peso al nacimiento son los que tienen índices menores de nacimientos prematuros y mejores condiciones socioeconómicas, educativas y culturales. (40)

**Ilustración 2: Nacimientos prematuros por edad gestacional y región en 2010**

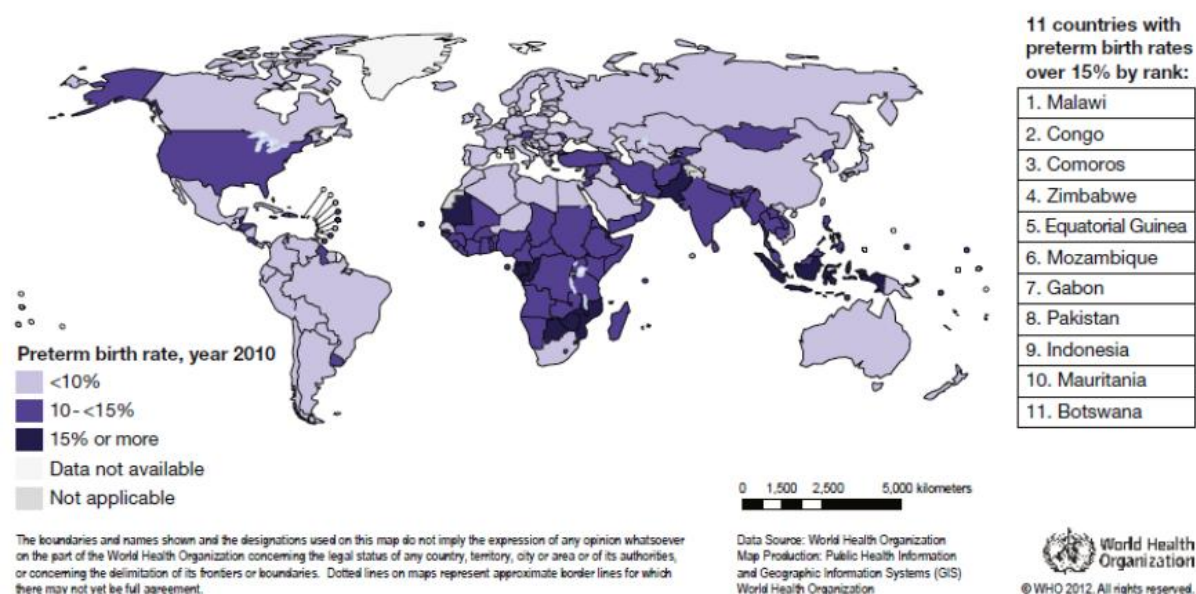


**Tomado de:** Blencowe, H., Cousens, S., Oestergaard, M. Z., Chou, D., Moller, A. B., Narwal, R., ... & Lawn, J. E. (2012). National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *The Lancet*, 379(9832), 2162-2172.

Los países con el mayor número de nacimientos prematuros son: India (3.519.100); China (1.172.300); Nigeria (773.600); Pakistán (748.100); Indonesia (675.700); Estados Unidos (517.400); Bangladesh (424.100); Filipinas (348.900); República Democrática del Congo (341.400); y, Brasil (279.300). (39) Sin embargo, hay que considerar que estos son también de los países más poblados del mundo en donde ocurre el mayor

número de nacimientos. En números relativos (tasas) los mayores valores corresponden a países africanos y a Paquistán e Indonesia como muestra el grafico 3. (39)

### Ilustración 3: Carga Global de parto prematuro en 2010



**Tomado de:** Blencowe, H., Cousens, S., Oestergaard, M. Z., Chou, D., Moller, A. B., Narwal, R., ... & Lawn, J. E. (2012). National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. *The Lancet*, 379(9832), 2162-2172.

Información extraída de las principales bases de datos hasta junio del 2010, revelan una tasa de prematuridad entre el 5 y el 10% de todos los nacimientos en países desarrollados. (41) Dicha incidencia parece haber aumentado en los últimos años en algunos países, especialmente en EE.UU., donde se sitúa próxima al 12%. (42; 27)

Hay pocas publicaciones con datos fiables de esta tasa en países con escaso nivel de desarrollo, pero se calculan cifras entre el 11 y el 22%. (43)

También es importante tomar en cuenta a los recién nacidos con peso inferior a 1500 gramos, considerados de muy bajo peso al nacimiento (RNMBPN). Estos constituyen un grupo de real interés ya que, si bien representan el 1 - 1,5% del total de los nacimientos, son responsables hasta del 50% de la mortalidad neonatal y del 25-30% de la mortalidad infantil en la región del cono sur de América. (30)

La mortalidad neonatal alcanza el 4-6% de los prematuros de forma global, aunque esta tasa varía según peso y edad gestacional al nacimiento. (43) La mortalidad alcanza el 90% en pretérminos de 24 semanas y desciende al avanzar la edad gestacional; (44; 45) a las 28 semanas es del 13%, y menor al 7% por encima de las 30 semanas. (44) La prematuridad hoy en día no solo es responsable aproximadamente del 50% de la mortalidad perinatal global, sino que explica el 50% de las parálisis cerebrales posteriores. (44; 45)

La prematuridad es ahora la segunda causa de muerte en niños menores de 5 años y la más importante causa de muerte durante el primer mes de vida. (46; 47)

### **5.1.3.2. Prematurez en el Ecuador**

Según el informe presentado por las Naciones Unidas que analiza los índices de nacimientos prematuros en 184 países, en Ecuador el 5,1% de los bebés viene al mundo antes de lo previsto. (38)

Ecuador, Botswana, Turquía, Omán y Sri Lanka han reducido a la mitad las muertes neonatales por nacimientos prematuros a través de mejorar la atención a las complicaciones graves, tales como infecciones y dificultades respiratorias. (39; 38)

En Ecuador, según ENDEMAIN– 2004 (último reporte disponible), la tasa de mortalidad neonatal fue de 17 x 1000 nacidos vivos. (48)

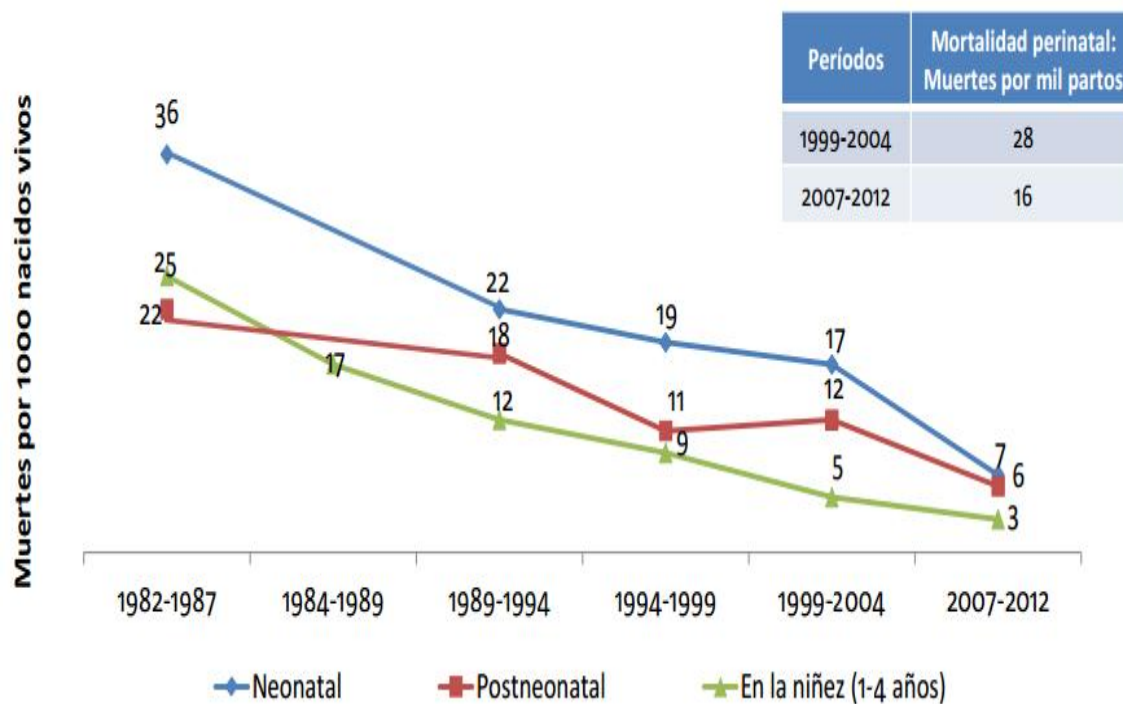
Es preciso señalar que en el Ecuador, el valor de esta tasa es superior al reportado por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos, debido a la falta de corrección del subregistro o el registro tardío de los nacimientos. (48; 49)

Teniendo en cuenta estos datos, es importante enfatizar que, al momento, nuestro país se encuentra en camino para lograr el Cuarto Objetivo del Milenio: "Reducir la mortalidad de los niños menores de 5 años y lograr la meta al 2015". **(48)** Según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador, la tasa de mortalidad infantil ha disminuido

considerablemente situándose en 20,9/1000 para el 2009; y para el 2012 en 19,06/1000.

(48)

**Ilustración 4:** Tasa de mortalidad neonatal, posneonatal, y en la Niñez Ecuador  
1982 – 2012<sup>2</sup>



**Tomado de:** Encuesta Nacional de Salud, Salud Reproductiva y Nutrición (ENSANUT)

<sup>2</sup> **Mortalidad perinatal:** defunciones en los primeros 7 días de vida más los hijos nacidos muertos (después del sexto mes de embarazo) con respecto al número de partos viables.

**Mortalidad neonatal:** defunciones dentro del primer mes de vida (desde el nacimiento hasta los 28 días)

**Mortalidad posneonatal:** defunciones entre los 29 días de nacido y hasta antes de cumplir un año de edad

**Mortalidad en la niñez:** defunciones ocurridas entre los 12 a los 59 meses cumplidos

Según ENDEMAIN – 2004, los datos indican que la tasa de mortalidad perinatal del Ecuador es de 28 por mil partos y que los nacidos muertos representan el 53,6 por ciento de dicha estimación. La tasa de mortalidad neonatal temprana de 13 (0 a 7 días) representa el 76,5 por ciento de la tasa de mortalidad neonatal (17 por mil); lo que indica la importancia de la mortalidad neonatal temprana como componente de la mortalidad infantil. (48)

#### **5.1.4. Importancia: Consecuencias de la Prematurez**

La sobrevivencia de los prematuros de muy bajo peso al nacimiento ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas, debido principalmente a los avances en la medicina perinatal, al advenimiento de las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), la introducción y desarrollo de la ventilación mecánica, la incorporación de técnicas de monitoreo no invasivo, el mayor y mejor uso de corticoides prenatales para acelerar la maduración pulmonar, y la introducción del surfactante exógeno. (2)

Existen numerosas publicaciones en la literatura médica acerca de la sobrevivencia y pronóstico de los recién nacidos prematuros extremos; sin embargo, resulta difícil establecer comparaciones entre ellas, ya que la mayoría difiere en el tamaño de la muestra y en la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas, así como en el uso de diferentes definiciones. (2)



En las últimas décadas, los avances en tecnología médica y en cuidados intensivos neonatales han dado como resultado un aumento de la supervivencia de los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (MBPN, 1000 - 1500 gramos) y peso extremadamente bajo al nacer (EBPN, menor < 1000 gramos). (50)

Un estudio basado en los datos del National Institute of Childhood and Human Development (NICH), entre los años 1995-1996, mostró que en 4438 recién nacidos con peso entre 501 y 1500 g, la sobrevida global fue de 84%. (26) En cambio en el subgrupo de menores de 1000 g., se demostró que pequeñas diferencias en 100 g. de peso, significaron grandes diferencias en cuanto a la sobrevida como se observa en la tabla 1. (26)

**Tabla 1: Sobrevida de los Recién nacidos a partir de los 750 g de peso al nacer**

<b>Peso al Nacimiento (g)</b>	<b>Sobrevida</b>
751-1000	86%
1001-1250	94%
1251-1500	97%

**Tomado y Modificado de:** MESQUITA, M., et al. Recién nacidos de extremo bajo peso de nacimiento: límites de viabilidad, reanimación en sala de partos y cuidados intensivos neonatales. *Pediatr.(Asunción)*, 2010, vol. 37, no 2, p. 127-135. (26)

En Sudamérica, los centros que integran NEOCOSUR (Neonatología Cono Sur) realizaron un estudio prospectivo que incluyó 385 recién nacidos menores de 1.500 g provenientes de 11 centros de 4 países (Chile, Argentina, Perú y Uruguay). (51; 26) Los datos de sobrevida de estos centros se muestran en la tabla 2.

**Tabla 2: Peso al nacimiento y Sobrevida (NEOCOSUR)**

<b>Peso al Nacimiento (g)</b>	<b>Sobrevida</b>
501-600	16%
601-700	33%
701-800	50%

**Tomado y Modificado de:** MESQUITA, M., et al. Recién nacidos de extremo bajo peso de nacimiento: límites de viabilidad, reanimación en sala de partos y cuidados intensivos neonatales. *Pediatría*. (Asunción), 2010, vol. 37, no 2, p. 127-135. (26)

En relación a la edad gestacional, la mortalidad entre los neonatos 22 a 23 semanas de gestación fue del 100%; y a partir de las 24 semanas mejoran bruscamente, llegando a casi la mitad de recién nacidos que sobreviven. (26) De acuerdo a los datos del NEOCOSUR en Latinoamérica se observa una sobrevida mayor al 50% a partir de los 750 gramos y las 26 semanas de edad gestacional. (26)

**Tabla 3: Edad Gestacional y Sobrevida (NEOCOSUR)**

Edad Gestacional al Nacimiento (g)	Sobrevida
23	0%
24	20%
25	46%
26	45%

**Tomado y Modificado de:** MESQUITA, M., et al. Recién nacidos de extremo bajo peso de nacimiento: límites de viabilidad, reanimación en sala de partos y cuidados intensivos neonatales. *Pediatr.(Asunción)*, 2010, vol. 37, no 2, p. 127-135. (26)

Aunque ha disminuido la mortalidad, la morbilidad continúa siendo alta en esta población. (52) Estudios a largo plazo han indicado que estos bebés son vulnerables y tienen problemas con el crecimiento, aprendizaje y comportamiento durante la infancia, incluso con persistencia de algunas de estas dificultades en la edad adulta. (52)

La mayor supervivencia de los recién nacidos pretérminos, sobre todo los de muy bajo peso al nacimiento, se da gracias a la mejora de sus cuidados, y enfatiza aún más la necesidad de conocer de forma adecuada su estado nutricional. (53) Un factor determinante para el desarrollo neurológico de los recién nacidos prematuros es el crecimiento durante la hospitalización en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). (54)

#### **5.1.4.1. Desarrollo de la Función Gastrointestinal**

Las diferencias funcionales son importantes según el peso y la edad gestacional. Se distinguen varios subgrupos de RNP que necesitarán *a priori* diferentes manejos nutricionales. (53)

La diferenciación anatómica del intestino fetal humano ya está completa a las 20 semanas de gestación. Sin embargo, no se alcanzan los niveles normales de enzimas digestivas hasta el final de la gestación. (55)

El nacimiento induce dos grandes cambios en el ambiente intraluminal del intestino: (55)

1. Después del nacimiento, el intestino está expuesto a los microorganismos y a sus productos; para prevenir la invasión del huésped por estos microorganismos potencialmente patógenos es necesaria una completa función de barrera de la pared intestinal.
2. Se interrumpe la circulación placentaria-umbilical después del nacimiento. En consecuencia, el recién nacido depende del tracto gastrointestinal para la adquisición de nutrientes. (56)

La motilidad gastrointestinal se inicia un poco antes de las 24 semanas, pero la peristalsis aún no está bien regulada antes de las 28-30 semanas de gestación; la motricidad esofágica organizada no aparece sino hasta las 32 semanas y no se coordina con la deglución hasta las 33 – 34 semanas. (57)

A las 32 semanas la parte alta del tubo digestivo aún se considera inmadura o paradójica y se reconoce por el retardo del vaciamiento gástrico; esto explica lo que se da en llamar <<intolerancia a las tomas>> (57). La inmadurez de la motilidad intestinal es también responsable de que el tránsito digestivo sea más prolongado, lo que a menudo se manifiesta en forma de estreñimiento. (56; 57) A la semana 34, el tiempo de vaciado gástrico y el tránsito del intestino delgado y grueso aún son lentos (56).

En cuanto al desarrollo de las vellosidades intestinales y a la diferenciación celular, éstas acontecen al principio del segundo trimestre de la gestación. (58; 56; 57)

Normalmente la colonización bacteriana del intestino, comienza al nacer, cuando el niño entra en contacto con la microflora del medio ambiente. (58; 56 ) En el caso del prematuro está expuesto a la flora nosocomial de la UCIN. (59) Es probable que la colonización bacteriana del intestino esté influenciada por factores tales como: la administración de antibióticos, la alimentación, el tipo de parto y la edad gestacional. (60)

## **5.2. ALIMENTACIÓN EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES**

El nacimiento prematuro coloca al recién nacido en una condición de riesgo nutricional, por cuanto el crecimiento y desarrollo intrauterino se interrumpe en el momento en que estos procesos tienen su mayor velocidad. (61)

Los recién nacidos pretérmino tienen una inmadurez gastrointestinal y neuromotora que va a determinar las decisiones en cuanto a su manejo, incluido el inicio o no de alimentación enteral. (62)

Los recién nacidos prematuros, por sus requerimientos nutricionales especiales, y su mayor riesgo por sus capacidades disminuidas de digestión y absorción, presentan muchas dificultades en aceptar el aporte de nutrientes por cualquier vía. (53)

En la actualidad, no existe consenso entre los profesionales sanitarios acerca de las prácticas de alimentación más adecuadas para los neonatos prematuros, por lo que se encuentran grandes variaciones en éstas a través de las diferentes unidades de cuidados intensivos neonatales. (63)

En lo que si hay acuerdo es que, tomando en cuenta todas las limitaciones de los neonatos prematuros, estos requieren de una alta demanda metabólica para continuar con

su crecimiento y maduración. (65) Además, estos niños son mucho más susceptibles a las infecciones y tienen una respuesta alterada al estrés quirúrgico, en comparación con otros pacientes pediátricos. (65) De esto se desprende que en ninguna ocasión se debe poner a ayunar a un recién nacido pretérmino sin aportarle al menos un flujo de glucosa constante por vía endovenosa. (64)

Una nutrición adecuada es a menudo difícil de alcanzar en los recién nacidos prematuros, debido a diversos problemas asociados con la inmadurez que obligan a que reciban nutrición enteral mínima durante las primeras semanas de vida y requieran nutrición parenteral suplementaria. (65) Además, existe un debate continuo sobre la cantidad necesaria de proteínas, carbohidratos y calorías que cubra sus necesidades para el crecimiento (56; 66)

Actualmente, lo más común es que en el prematuro de muy bajo peso se comience la Nutrición Parenteral Total (NPT) y la nutrición enteral mínima trófica desde las primeras horas de vida, con un avance posterior hacia la Nutrición Enteral lo más rápido posible según las posibilidades y respuestas del aparato digestivo; valorando el riesgo de enterocolitis necrotizante. (67)

Sin embargo, por muy buena que sea su evolución, el retraso del crecimiento posnatal (en comparación con el intrauterino) es muy frecuente en los que pesan al nacer menos de 1.000 gramos. (66) Es justamente en este grupo de edad en el que menos evidencia

científica existe respecto a las pautas ideales de manejo nutricional y las necesidades, que pueden variar mucho en cada individuo y según la patología acompañante.(66 ;67) Además, cuanto más inmaduro es un bebé, más difícil resulta evitar la iatrogenia. (67)

Tal es así que se han establecido los siguientes esquemas de nutrición para prematuros: (67)

- **RNP con un peso <1.000 g (24-28 semanas de EG)**, o de extremo bajo peso. Habrá que comenzar con un soporte nutricional parenteral y, posteriormente, administrar nutrición enteral (NE) lenta y progresivamente según la evolución clínica.
- **RNP con un peso de 1.000-1.500 g (28-32 semanas de EG)**, o de muy bajo peso. Con frecuencia precisan nutrición parenteral (NP), pero rápidamente permiten la transición hacia la NE.
- **RNP con un peso de 1.500-2.000 g (32-35 semanas de EG)**, o de bajo peso. Se puede comenzar directamente con NE si no presentan complicaciones clínicas.

### **5.2.1. Metas de la Alimentación del Prematuro**

La introducción de la nutrición enteral en los recién nacidos prematuros (< 32 semanas) o de muy bajo peso al nacer (< 1500 gramos) se retrasa, a menudo, debido a la preocupación de que ésta no pueda tolerarse y que aumente el riesgo de enterocolitis



necrotizante. (56; 66; 68) Sin embargo, en realidad, es el ayuno prolongado el que puede disminuir la adaptación funcional del tracto gastrointestinal inmaduro y extender la necesidad de nutrición parenteral, con todos los riesgos implicados en la misma. (69)

Es un principio ampliamente aceptado que el suministro de nutrientes debe restablecerse rápidamente y que se deben proporcionar los nutrientes en las cantidades que permitan al recién nacido prematuro crecer como el feto, tanto en velocidad como en composición corporal. (70)

### **5.2.2. Tipos de Alimentación**

No se puede evaluar el crecimiento del recién nacido hospitalizado en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales sin considerar las prácticas nutricionales utilizadas, ya que aún existe debate al definir cuáles son las necesidades específicas y cuál es la ingesta adecuada. (71)

#### **5.2.2.1. Enteral**

La provisión de una nutrición enteral adecuada a los recién nacidos prematuros es uno de los mayores retos clínicos de los neonatólogos en todo el mundo, ya que muchos

bebés pretérmino están demasiado enfermos para recibir la alimentación enteral substancial y requieren nutrición parenteral prolongada. (72)

La edad de inicio de la alimentación enteral siempre ha sido un tema de discusión y controversia ya que la primera estrategia ha sido, por mucho tiempo, no dar nada por vía oral. Sin embargo, en muchos casos esta práctica produjo una pérdida de peso severa durante la primera semana de vida. (68)

Se ha reportado que con el ayuno enteral la estructura y función gastrointestinal se pierden, las vellosidades se vuelven más cortas, el ADN de la mucosa se pierde y el contenido proteico y la actividad enzimática están reducidos. Esto se da tanto en modelos animales como en los niños, aunque en estos últimos se mantiene un estado anabólico por la nutrición parenteral. (72)

En un modelo desarrollado con base en los datos obtenidos por un estudio desarrollado en ratas, se evidenció que la atrofia ocurrió después de sólo 3 días de no administrarle sustrato entérico al recién nacido, mientras que la atrofia gastrointestinal y disfunción revirtieron tras la alimentación enteral. (72)

#### **5.2.2.1.1. Formas de Administración**

La alimentación enteral puede administrar los nutrientes directamente en el tracto gastrointestinal, sin pasar por la boca; el establecimiento de una alimentación oral segura en lactantes prematuros puede retrasarse debido a una mala coordinación entre la succión y la deglución, así como inmadurez neurológica y compromiso respiratorio. (73; 74)

La mayoría de los recién nacidos prematuros con menos de 1500 gramos de peso al nacer tiene que alimentarse inicialmente mediante sonda, debido a su incapacidad para succionar de forma efectiva o coordinar la succión, la deglución y la respiración. (75) La alimentación se puede administrar mediante sonda de forma intermitente, habitualmente durante 10 a 20 minutos cada 2 ó 3 horas, o de forma continua, mediante una bomba de infusión. (76) Aunque se han propuesto beneficios y riesgo teóricos para cada método, sus efectos sobre los resultados más importantes desde el punto de vista clínico, todavía son inciertos. (75)

Los prematuros deben ser alimentados por sonda nasó u orogástrica mientras desarrollan su capacidad de alimentarse en forma aceptablemente normal y sobretodo segura. Posteriormente pueden alternar, siempre y cuando logren hacerlo en forma segura y sin comprometer la función respiratoria, una parte del alimento por boca (lo

que consigan tomar en aproximadamente 10 minutos) y el resto por sonda. (77)

Finalmente después de un tiempo podrán recibir todo por boca. (77)

#### **5.2.2.1.2. Cantidad a ser administrada**

El aumento del aporte de leche y la velocidad de incremento no han sido claramente establecidos; en el niño de EBPN parece razonable iniciar la comida en los primeros dos días y esperar 4-5 días con aportes mínimos (10-20 ml/kg/día) fijos, para luego aumentar la cantidad en un rango de 10 a 25 ml/kg de leche materna y/o fórmula con 0,67 Kcal/ml. (41)

Si un neonato pretérmino con muy bajo peso al nacimiento (MBPN) es alimentado por vía enteral y, a pesar del adecuado aporte calórico, no gana peso a razón de unos 10-15 g/kg/día en las primeras 48 horas se aconseja aumentar el aporte de energía y valorar la posibilidad de alguna condición clínica que le impida ganar peso, ya que requiere de un correcto aporte de nutrimentos para prevenir su déficit de crecimiento, promoviendo también su neurodesarrollo. (62)

El aumento en la nutrición enteral del recién nacido debe realizarse en conjunto con una observación estricta de la tolerancia enteral, buscando signos y síntomas sistémicos de enterocolitis necrotizante (ECN). (78)

Además, independientemente de la estrategia, el incremento de la alimentación se hace basándose en pruebas de intolerancia, que se evidencia en aumento de la cantidad de residuo. (56; 66) Según Ziegler, los residuos gástricos son muy frecuentes en el período neonatal temprano y, casi siempre son benignos; es decir, no está asociado a ECN. (79)

Debido a la vaguedad de los síntomas, en muchos casos existen dudas al iniciar o al progresar volúmenes de alimentación enteral. (37)

Una revisión del grupo neonatal de la colaboración Cochrane sugiere que incluso avances tan rápidos como de 20-30 ml por kg por día para obtener alimentación completa por vía enteral pueden ser seguros y efectivos. (85)

#### **5.2.2.1.3. Nutrición Enteral Trófica**

La nutrición enteral trófica es definida como la administración de pequeños volúmenes de leche, de hasta 24 ml/kg/día, iniciados precozmente tras el nacimiento (< 96 horas de edad posnatal) y continuados hasta la primera semana de vida, sin incrementos sucesivos de volumen. (72; 78; 80; 83 ) La alimentación trófica es un concepto que se ha introducido en la práctica clínica reciente, en un intento de contrarrestar los efectos de la inanición enteral. (72) Se espera que pueda promover la maduración intestinal, mejorar la tolerancia y disminuir el tiempo para lograr la alimentación enteral completa. (80; 78; 81; 82; 83) El mecanismo de acción estaría dado por el efecto de los nutrientes

intraluminales, aunque en bajísima cantidad, sobre las células de tubo digestivo, las que mediante la secreción del “Factor de Crecimiento Epidérmico”, otros péptidos tróficos e insulina, promoverían la producción parácrina de otras hormonas, generando la activación del sistema neuroendocrino intestinal.(67) Otros péptidos involucrados son: gastrina, CCK, enteroglucagón, motilina, neurotensina, péptido inhibidor gástrico. (67; 19)

Varios estudios han examinado los resultados clínicos después de la alimentación trófica, mostrando que la tolerancia, función hepática, enfermedad metabólica del hueso, días de hospitalización al alta hospitalaria y aumento de peso son mejoradas con este tipo de alimentación. (56; 83; 19)

#### **5.2.2.1.4. Contraindicaciones de la Alimentación Enteral**

La única contraindicación absoluta es la ECN y todas aquellas situaciones en que la administración de líquidos por vía enteral este contraindicada (malformaciones, obstrucción anatómica o funcional del tracto gastrointestinal, íleo intestinal). (12)

La intolerancia alimentaria se define como la incapacidad para digerir la alimentación enteral, presencia de residuo gástrico de más del 50%, distensión abdominal, vómito o ambos y la interrupción del plan de alimentación enteral debido a la manifestación de uno o más de los principales síntomas clínicos. (84) Estos síntomas incluyen residuos

gástricos, vómito, distensión abdominal, asas intestinales visibles, características de la materia fecal (test de guayaco positivo o con sangre, diarrea), apnea, bradicardia e inestabilidad térmica. (84)

Se han identificado los siguientes indicadores de mala tolerancia: distensión abdominal significativa, sangre en las heces, residuos gástricos mayores al 20-50% del volumen administrado en dos o tres oportunidades, residuo bilioso o vómito, presencia de apneas y bradicardias significativas, y signos de inestabilidad hemodinámica importante. (12)

Otra situación en que resulta riesgosa la administración de sustrato en el tracto gastrointestinal es en el estado de choque y la asfixia. (12) Aunque no hay datos que ayuden a decidir por cuánto tiempo se debe mantener el ayuno en estas situaciones, el grupo de consenso recomienda esperar hasta que la perfusión hacia los tejidos mesentéricos, evaluada indirectamente por el estado ácido-base, el volumen urinario y la “recuperación” hemodinámica, se haya restablecido. En general, se recomienda esperar unas 24 a 48 horas después del evento asfíctico o de la reversión del estado de choque. (62; 12)

El tratamiento farmacológico del Ductus Arterioso Permeable (DAP) con indometacina parece ser un importante factor que contribuye al desarrollo de enterocolitis necrotizante en recién nacidos prematuros. Esto porque induce una significativa reducción en el flujo sanguíneo mesentérico, que compromete aún más la perfusión intestinal en presencia de

un DAP y proporciona una asociación razonable entre esta entidad y la enterocolitis necrotizante. (89) En estos pacientes la nutrición enteral debe administrarse muy cuidadosamente o suspenderse de acuerdo al caso. (12; 66; 83)

#### **5.2.2.1.5. Beneficios de la Nutrición Enteral**

El aporte precoz de leche modifica la motilidad intestinal, y permite la aparición de patrones de movimiento más ordenados, mayor presencia de actividad motora migratoria, y menor duración del tránsito intestinal. (86)

Los nutrientes, especialmente proteínas y grasas en el lumen intestinal, liberan hormonas tróficas y péptidos como gastrina, colecistoquinina, motilina, neurotensina; mejorando el flujo biliar, la función hepática y la tolerancia a la glucosa. Además, proveen nutrición directa al enterocito (86)

También se ha postulado que las infecciones nosocomiales debidas a la nutrición parenteral (por interferencia con el sistema inmunitario y translocación de los microorganismos patógenos entéricos en la circulación) pueden disminuir debido a la mejoría en la función de barrera de la mucosa gastrointestinal o debido a la alteración beneficiosa de la flora intestinal. (70)



Los beneficios específicos de la alimentación enteral con leche materna incluyen: reducción de las tasas de enterocolitis necrotizante e infecciones adquiridas durante la hospitalización y, posteriormente, reducción de la mortalidad y morbilidad, a lo que puede atribuirse también una disminución de la estancia hospitalaria con una concomitante reducción de costos. (87)

**Tabla 4: Efectos positivos de la presencia de nutrientes en el tracto gastrointestinal**

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Induce la nutrición local del enterocito</li> <li>• Estimula la proliferación de los enterocitos</li> <li>• Disminuye la permeabilidad de membrana a las macromoléculas <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumenta la motilidad del Tracto Gastrointestinal</li> <li>• Estimula la secreción intestinal, biliar y pancreática</li> <li>• Estimula las poblaciones celulares del GALT</li> </ul> </li> <li>• Estimula la producción de inmunoglobulinas secretoras</li> </ul>
<p><i>TGI: Tracto gastrointestinal; GALT: Tejido linfático asociado al TGI</i></p>

**Modificado de:** Moráis López AB, Bravo Feito J. Nutrición enteral. En: Suárez CortinaL, Muñoz Calvo MT, eds. Manual práctico de nutrición en pediatría, 1.<sup>a</sup>ed. Madrid: Ergon, 2007; 238.

Algunos de los beneficios extras de la nutrición enteral son: su influencia en la relación madre-hijo, el establecimiento de hábitos y ritmos biológicos, la maduración del sistema

nervioso central, la prevención de enfermedades crónicas en el futuro y, el bienestar y el confort asociados al placer que produce la ingesta. (86; 88)

#### **5.2.2.2. Nutrición Parenteral**

La nutrición parenteral (NP) consiste en el aporte de nutrientes al organismo por vía extradigestiva y constituye un aspecto integral del cuidado en las unidades de cuidados intensivos neonatales. (90) Puede salvar la vida de los recién nacidos críticamente enfermos que son incapaces de recibir una adecuada nutrición enteral. (91)

Los 56.000 recién nacidos de muy bajo peso al nacer (MBPN < 1500 gramos, 3 libras 5 onzas) que nacen en los Estados Unidos cada año, y que representan el 1,4% de todos los recién nacidos, requieren largas estadías hospitalarias en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales a un costo de hasta \$55.000 por niño. (92) Durante su recuperación, muchos de ellos reciben un promedio de 3 semanas de nutrición parenteral, lo que conlleva un riesgo de efectos secundarios por mala prescripción o preparación de la nutrición parenteral. (92)

Pese a la influencia de la morbilidad perinatal en el estado nutricional resultante, los estudios prospectivos realizados en cohortes de bebés con un peso <1.500 gramos y de características inicialmente similares, han demostrado que aquellos en los que se inició una Nutrición Parenteral intensiva precoz, presentaban una mejor evolución clínica que

los sometidos a la pauta clásica, es decir sin aporte de lípidos y aminoácidos durante las primeras 24-48 horas posparto. (93)

#### **5.2.2.2.1. Importancia de la Nutrición Parenteral**

El objetivo es evitar la desnutrición temprana con el fin de disminuir la morbilidad (infecciones, prolongación de la ventilación mecánica) y la mortalidad; para lograrlo se debe iniciar la nutrición parenteral en las primeras horas de vida si la estabilidad hemodinámica del paciente lo permite. Se debe procurar alcanzar pronto niveles de nutrientes similares a los valores intraútero para un feto normal con la misma edad postconcepcional. (94)

En las etapas iniciales de la vida se le reconoce por su papel no solo en mejorar la supervivencia neonatal y potenciar el crecimiento y el desarrollo mental durante la infancia, sino también como un factor condicionante de la salud del individuo a lo largo de la vida. (21) Aquellos recién nacidos de peso muy bajo al nacimiento (RNMBP) que han evidenciado un pobre crecimiento intrahospitalario, muestran una mayor prevalencia de alteraciones del neurodesarrollo que son prevenibles con la administración de nutrición parenteral. (54)

Estudios controlados aleatorizados han mostrado que los neonatos que reciben nutrición parenteral de forma total o como apoyo de la nutrición enteral, ganan más peso y lo

hacen de forma más temprana. (88) Además, la incidencia de enterocolitis necrotizante en estos niños es significativamente menor. (88)

Uno de los objetivos centrales de la alimentación parenteral es proveer nutrimentos adaptados a las condiciones patológicas del paciente, a fin de contribuir a mejorar su evolución. (88; 95) Para esto es necesario garantizar que la alimentación por vía parenteral sea estable y segura desde su formulación hasta el término de su administración. (95)

Esta forma de nutrición constituye hoy para el paciente prematuro una herramienta importante, ya que, a través de ella se pueden administrar los nutrientes básicos que requieren este tipo de pacientes para permitir su crecimiento y desarrollo. (66; 83; 62) Es importante especialmente durante los primeros días de vida, cuando el intestino se encuentra vulnerable a las noxas del período perinatal, tales como asfixia e hipoxia secundarias a patologías pulmonares y a la existencia de un ductus arterioso permeable. (82)

Su uso se fundamenta en la intolerancia habitual que presentan los bebés prematuros a la alimentación enteral, el temor a la enterocolitis necrosante y a la malnutrición inicial de estos niños, dada por el insuficiente aporte de proteínas, hidratos de carbono y lípidos que se entregan por vía enteral. (82)

Esta práctica ha mejorado la nutrición y acortado la estancia hospitalaria. (98)

#### **5.2.2.2.2. Indicaciones de la Nutrición Parenteral**

Los niños son particularmente sensibles a las restricciones energéticas debido a sus necesidades para mantener un crecimiento óptimo, fundamentalmente en las épocas de máximo desarrollo. Por ello, en Pediatría la Nutrición Parenteral estará indicada en: (96)

- Todo paciente que requiera un ayuno absoluto durante un periodo igual o superior a 5 días.
- Todo paciente en el que no sea posible la vía enteral, o que esta permita solo una ingesta inferior al 50% de sus necesidades durante 7 días; o antes, si es que ya era un paciente desnutrido.
- En recién nacidos pretérmino, especialmente en prematuros extremos, debe iniciarse la Nutrición Parenteral en las primeras 24 horas de vida ya que en estos niños existe inmadurez del tracto gastrointestinal, riesgo de enterocolitis necrotizante, inmadurez muscular y neurológica. Por lo tanto, la mayoría de los prematuros requieren Nutrición Parenteral inmediata. Las principales situaciones en las que debe iniciarse nutrición parenteral son: (97; 96)
  - Edad Gestacional < 30 semanas y / o peso al nacer < 1000g
  - Edad Gestacional > 30 semanas, poco probable lograr alimentación debido al síndrome de dificultad respiratoria, displasia broncopulmonar.

- Retraso de crecimiento intrauterino severo
- Enterocolitis Necrotizante.
- Problemas Gastrointestinales tales como: intestino corto, síndrome de diarrea insuperable.
- Después de la corrección quirúrgica de malformaciones y otros problemas gastrointestinales tales como: fístula traqueoesofágica, obstrucción intestinal, malrotación con vólvulo, onfalocele, gastrosquisis, etc.

La nutrición parenteral sólo debe utilizarse en las unidades donde hay cobertura médica a tiempo completo, personal de enfermería entrenado en el correcto cuidado de líneas intravenosas, servicios que cuenten con espacios donde se preparen soluciones correctamente bajo una campana de flujo laminar, laboratorios adecuados y disponibilidad de equipo apropiado incluyendo las bombas de infusión (97).

La nutrición parenteral (NP) debe mantenerse hasta que se consiga una adecuada transición a la nutrición enteral (NE); se retira cuando se ha alcanzado al menos el 75% de los aportes recomendados por vía enteral y sea previsible que puede seguir aumentándose.

#### **5.2.2.2.3. Desventajas de la Nutrición Parenteral**

Una de las desventajas más sobresalientes es el manejo de líquidos ya que, si no hay un control adecuado, se puede fácilmente producir hipovolemia con complicaciones como hipoperfusión tisular con acidosis, así como insuficiencia renal. (88) En oposición a esto, se encuentra la sobrehidratación que puede ocasionar reapertura del ductos arterioso, edema cerebral, insuficiencia cardíaca y pulmonar como consecuencias graves. Por lo tanto, debe hacerse un control estricto de los líquidos administrados y perdidos por parte del paciente. (99)

Otra desventaja la constituye los elevados costos, ya que se deben realizar pruebas de laboratorio para asegurar una nutrición parenteral adecuada como: biometría hemática (leucocitos, hemoglobina, hematocrito), pruebas de función hepática (albúmina, globulina), transferrina, electrolitos (sodio, potasio, calcio, fósforo), pruebas de función renal (nitrógeno ureico, creatinina) y glucosa. (97) Estos exámenes deben realizarse constantemente para una adecuada vigilancia. (97)

#### **5.2.2.2.4. Complicaciones de la Nutrición Parenteral**

La nutrición es uno de los pilares en el manejo del enfermo grave; sin embargo, de no administrarse de forma adecuada e individualizada para cada escenario clínico, induce severas complicaciones que pueden llevar a la muerte. (100)

La nutrición parenteral ha contribuido a una disminución de la mortalidad y de las complicaciones derivadas de la desnutrición debido a condiciones patológicas que impiden la alimentación por vía digestiva. (101) Su uso tiene actualmente indicaciones claras y específicas para los recién nacidos con extremo bajo peso al nacer ( $< 1.000$  g) y hasta la tercera edad. (101)

La nutrición parenteral total es un instrumento que se emplea con mucha frecuencia en el recién nacido críticamente enfermo, pero no es inocua. (102)

La literatura reporta una incidencia de complicaciones del 30-40% que pueden poner en peligro la vida del paciente (103). Podemos clasificar las complicaciones de esta actividad en cuatro grupos: (101; 102)

- Relacionadas con los catéteres venosos centrales (CVC)
- Complicaciones metabólicas
- Dependientes de la estabilidad de las soluciones o de las interacciones con fármaco
- Complicaciones psicosociales

A continuación se discute brevemente cada una de ellas.



#### **5.2.2.2.4.1. Complicaciones asociadas a los Catéteres Venosos Centrales**

Dada la necesidad de aportar precozmente líquidos, nutrición parenteral o fármacos, la cateterización venosa es una intervención ineludible y rutinariamente empleada en neonatos hospitalizados en la unidad de cuidados intensivos. (104) Desde la introducción de la nutrición parenteral total en la década de los sesenta y su uso en recién nacidos enfermos en la década los setenta, los accesos venosos centrales se han hecho cada vez más importante mientras el tracto gastrointestinal sea inadecuado. (105)

Existen distintas formas de acceso venoso central en el neonato: a través de la vena umbilical (la vía más utilizada hace unos años), dispositivos periféricos insertados de forma percutánea a través de una vena periférica y mediante disección venosa. (104; 107; 108)

Aunque es considerado un procedimiento relativamente seguro, el catéter venoso central puede ocasionar serias complicaciones y hasta tener consecuencias fatales. (106)

Las Principales complicaciones de los CVC :

- a. Complicaciones técnicas en relación a la inserción del CVC:** Las complicaciones mecánicas tempranas incluyen todas las asociadas a la colocación del CVC, como son: la ruptura de la vena, punción arterial, lesión a

estructuras vitales aledañas por falsas vías o malposición de la punta del catéter. Esto puede resultar en neumotórax, hemoneumotórax, quilotórax, embolia gaseosa, trombosis venosa y arritmias. (102)

- b. Rotura o desplazamiento accidental:** El CVC puede desplazarse accidentalmente o deliberadamente al tirar de él. Para evitar desplazamientos o retiradas accidentales del catéter es preciso asegurarlo bien; adecuando tanto las medidas de recubrimiento del catéter, como las vestimentas del niño. (102)

Con el uso prolongado, el catéter puede deteriorarse y presentar orificios o desgarros; por lo que algunos de los fabricantes de catéteres de larga duración ofrecen kits de reparación sin necesidad de recambiar todo el catéter. (109)

- c. Oclusión:** La oclusión del catéter es la complicación no infecciosa más frecuente; se define como la obstrucción parcial o completa de un catéter venoso central que limita o impide la posibilidad de extraer sangre o infundir a través del mismo. Puede ocurrir tanto por obstrucción de la luz del catéter, como por una compresión externa del mismo o por una mala posición del catéter. (110; 111)

- d. Infecciones:** Los pacientes que requieren nutrición parenteral corren el riesgo de padecer infecciones sobreañadidas. (112)

Las bacteriemias son las complicaciones más comunes y potencialmente graves, y constituyen la tercera causa de infección nosocomial en el neonato. Tienen una incidencia de 3.8 a 17.8/1,000 días-catéter; siendo ésta mayor en el neonato diminuto (menor de 1.000 gramos de peso. (102) Es una complicación potencialmente fatal y lleva a un aumento de la morbilidad, de los costos de atención intrahospitalaria y tiene una mortalidad atribuible alta (14% a 24%). (112)

La infección puede producirse durante la inserción de los catéteres en el sitio de inserción, o también puede deberse a una contaminación del líquido de infusión. Los factores mencionados como promotores del aumento de riesgo de infección relacionada con el catéter incluyen: el tipo de líquido intravenoso; por ejemplo, las soluciones de nutrición parenteral total o las soluciones con altas concentraciones de dextrosa. (113)

Los gérmenes causantes de bacteriemia asociada a catéter, por orden de frecuencia son: *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter spp*, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus* (*E. faecalis*, *E. faecium*) y *Cándida albicans* u otros hongos. (113) Debe sospecharse una infección asociada a catéter si el niño presenta fiebre > 38,5°, acidosis metabólica, trombocitopenia o alteraciones de la glicemia, en ausencia de otro foco en la exploración. (114)

Ante la sospecha de infección deben realizarse hemocultivos simultáneos de sangre periférica y central, extraídos a través de cada una de las luces del catéter y, posteriormente, comenzar antibioterapia de amplio espectro de forma empírica de acuerdo con las pautas de cada institución. (90; 114)

Una vez conocido el resultado del hemocultivo y del antibiograma se modificará la pauta antibiótica; la duración del tratamiento dependerá del germen aislado. (12; 90)

La retirada del catéter ha sido considerada tradicionalmente el tratamiento de elección, salvo que existan problemas de accesos vasculares, y lo sigue siendo en los catéteres de corta duración. (90) En los CVC de larga duración, las indicaciones de retirada son: infecciones fúngicas documentadas, bacteriemias recurrentes, persistencia de fiebre o alteración hemodinámica por más de 48 horas después de iniciado el tratamiento antibiótico, e infecciones polimicrobianas. (90)

El manejo de la bacteriemia se complica cuando se trata de un CVC permanente, cuya mayor dificultad de instalación, costo y, por lo general, malas condiciones del paciente, determinan que su retiro sea altamente indeseable. En estos casos, siempre se debe intentar “salvar el catéter” mediante la administración local de antimicrobianos a nivel del dispositivo subcutáneo, de forma tal que las altas

concentraciones del antimicrobiano alcanzadas a ese nivel permitan la erradicación de los microorganismos. (115) En esta técnica, conocida como “Antibiotic-Lock”, se instilan a nivel del dispositivo subcutáneo diferentes tipos de antimicrobianos. (115)

#### **5.2.2.2.4.2. Alteraciones Metabólicas**

Las alteraciones metabólicas debidas a Nutrición parenteral incluyen, tanto las derivadas del déficit o del exceso de alguno de los componentes individuales de la solución de NPT como de la presencia de contaminantes. (90; 116)

Entre las más frecuentes están:

##### **5.2.2.2.4.2.1. Glicemia**

En el recién nacido en el período perinatal se lleva a cabo una adaptación metabólica y hormonal para asegurar un suministro adecuado de energía al cerebro y a otros órganos vitales después del nacimiento. Sin embargo, en el recién nacido prematuro, las anormalidades en la homeostasis de la glucosa son habituales. (116)

De hecho los neonatos prematuros de bajo peso al nacer están en riesgo de hipoglucemia por resistencia a la insulina, pero después de esta hipoglucemia inicial, debido a las reservas limitadas de glucógeno y grasa, los recién nacidos prematuros se convierten a menudo en hiperglucémicos debido a una combinación de resistencia a la insulina y deficiencia relativa de la misma (116; 117)

El mantenimiento en la homeostasis de la glucosa depende del equilibrio entre la producción y la utilización de la insulina. Hay que tener en cuenta que en los recién nacidos a término la tasa de utilización de la glucosa es de 4 a 6 mg/ kg /min; esto es aproximadamente la mitad de los valores utilizados en las etapas tempranas de la gestación. En los recién nacidos pretérmino en cambio esta tasa aumenta a 8 a 9 mg/ kg /minuto. (118)

**a. Hipoglicemia** Las concentraciones de glucosa de sangre en los neonatos prematuros tienden a ser más bajas que en recién nacidos a término. (119) Esto fue considerado como "fisiológico", durante mucho tiempo, pero no hay evidencia de los que los neonatos prematuros sean más resistentes a los efectos de la hipoglucemia que los recién nacidos a término. (119; 120)

Está fuera de toda duda que la hipoglucemia puede causar lesión neuronal ya que se asocia a secuelas neurológicas posteriores en más de 25% de los casos. (121) Es por ello que cada vez se tiende a ser menos permisivo con

los niveles bajos de glucosa que con frecuencia aparecen en el neonato prematuro. (121) Existe evidencia adecuada que permite considerar como hipoglucemia a valores de glucosa de sangre menores de 40 mg/dl (glucosa en plasma 45 mg/dl) (122; 123)

La incidencia de hipoglucemia es especialmente elevada en los recién nacidos de bajo peso, debido fundamentalmente a sus escasas reservas de glucógeno hepático; también es frecuente en el hijo de madre diabética, debido al estado hiperglucémico e hiperinsulinémico intrauterino; y, en neonatos con patología aguda grave, por una alta tasa de consumo, unido a unas reservas relativamente insuficientes. (123; 121; 122)

- b. Hiperglucemia** La hiperglucemia es definida comúnmente como niveles de glucosa mayores de 125 mg/dl o niveles de glucosa en plasma mayores de 150 mg/dl. (124) Dado que no hay razón para creer que los neonatos de peso extremadamente bajo al nacimiento (EBPN) toleren mejor la glucemia elevada que los niños de mayor edad y los adultos, en quienes la hiperglucemia suele definirse como una glucemia superior a 150 mg/ dl, parece adecuado utilizar también este límite en el período neonatal. (125)

Es un problema muy común en neonatos muy prematuros; y entre los neonatos de peso extremadamente bajo al nacer tiene una incidencia que se

estima entre 45 y 80%, particularmente durante la primera semana de vida. (126)

La hiperglucemia está relacionada indirectamente con el peso al nacimiento; Louik et al. informaron de una prevalencia 18 veces mayor en neonatos con un peso al nacimiento < 1.000 gramos que en los > 2.000 gramos; y con la edad gestacional. (125; 127) Está directamente relacionada con enfermedad (por ejemplo sepsis), con el tratamiento con corticoides y la infusión intravenosa de glucosa administrada a un ritmo superior a su tasa de metabolismo (~ 6 mg/kg/minuto). (125) Es muy probable que la hiperglucemia de los pacientes muy enfermos sea consecuencia del estrés y, por ello, de mayores valores de catecolaminas que estimulan el metabolismo de la glucosa. (125)

El hallazgo de glucemias superiores a 150 mg/dl en el plasma es una situación bastante frecuente, especialmente en el gran prematuro (50-60% en menores de 1.000 gramos y 80% en menores de 750 gramos). (127) Está en relación con una mala adaptación a los aportes exógenos de glucosa, asociándose en ocasiones con deshidratación por diuresis osmótica y a hemorragia ventricular por hiperosmolaridad; no suele acompañarse de cetonuria y suele ser autolimitada. (128)



La hiperglucemia se asocia a un aumento de la morbilidad y mortalidad por hemorragia intraventricular, retinopatía del prematuro, sepsis, y con un tiempo mayor de estadía hospitalaria. (128)

La hiperglucemia neonatal puede ser tratada mediante la administración de insulina, o disminuyendo la administración de los hidratos de carbono. (128)

#### **5.2.2.2.4.2.2. Natremia**

Teniendo en cuenta que el sodio es el electrólito más importante del líquido extracelular, su administración debe iniciarse entre las primeras 24 a 72 horas de vida a dosis de 2-3 mEq/kg/día. (88; 68) Como regla general, no se deben administrar electrólitos, sobre todo potasio, mientras el neonato no haya iniciado su diuresis. (129)

- a. Hiponatremia** Encuestas alrededor del mundo sugieren que hasta un tercio de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer tienen hiponatremia (niveles de sodio del suero de 130 mEq/L o menos), en la primera semana después del nacimiento, y un 25 al 65% aun después de eso. (130)

Esta condición puede ser atribuida a: (68; 131)

- Pérdida renal de sal, con reabsorción deteriorada en el túbulo proximal, resultando en una mayor pérdida distal de sodio y una capacidad de respuesta limitada a la aldosterona en el túbulo distal; la absorción intestinal también es limitada y la ingesta de sodio a menudo es baja.
- La hiponatremia atribuida a retención de agua también puede ser observada, particularmente después de procedimientos quirúrgicos, choque séptico, tratamiento con inhibidores de la ciclooxigenasa e insuficiencia renal.

**b. Hipernatremia** Se define como niveles de sodio en plasma mayores o iguales a 150 mEq/L o más; y su incidencia en recién nacidos prematuros nacidos a las 29 semanas es del 40% en los primeros 3 días de vida. (132) Esto es atribuible a la falta de aporte de líquidos o a la pérdida excesiva de agua, más que al exceso de sodio propiamente dicho. (130)

#### **5.2.2.2.4.2.3 Calce mia**

La mayor parte del calcio corporal se encuentra depositada en el hueso; además, la medición de calcio sérico es engañosa porque gran parte de este se encuentra unido a las proteínas. Por esto, la medición de calcio ionizado es importante dado que este puede ser normal aún en presencia de calcio sérico total bajo. (68)

**a. Hipocalcemia** Se define como un calcio sérico total menor de 7 mg/dL (1,75mmol/L) o un calcio ionizado menor de 4 mg/dL (1 mmol/L) en neonatos prematuros, y menor de 8 mg/dL (2 mmol/L) o  $< 1.2$  mmol/L ( iónico) en recién nacidos a término. (133)

Si el neonato es asintomático y tiene un nivel de calcio sérico total mayor de 6,5 mg/dl o un nivel de calcio iónico mayor de 3,5 mg/dl debe vigilarse continuamente. (129; 132) Debe iniciarse la administración de calcio si el nivel de calcio iónico es menor de 0,8-0,9 mmol/l ó de 3,5 mg/dl. En instituciones en las que no sea posible realizar el calcio iónico, debería administrarse calcio si el valor sérico total es menor de 6,5 mg/dl. (129)

La hipocalcemia neonatal temprana es un problema común en los recién nacidos prematuros, en aquellos que presentaron asfixia, y en hijos de madres diabéticas. La hipocalcemia tardía se desarrolla después de la primera semana de vida y normalmente está asociada con niveles altos de fosfato sérico; su etiología incluye el hipoparatiroidismo, el uso de anticonvulsivantes maternos y la deficiencia de vitamina D. (129; 88; 68)

En los recién nacidos de alto riesgo se recomienda la infusión de calcio intravenoso profiláctico (134); puede usarse una dosis de 100-400 mg/kg/día en los primeros tres días, o administrarse de acuerdo con circunstancias y patología especiales. (129)

**b. Hipercalcemia** Esta condición rara vez es observada en el neonato y se define como un calcio sérico total mayor 11 mg/dl o un calcio iónico superior a 5 mg/dl (1,25 mmol/l). (132) Dentro de su fisiopatología se debe descartar el aporte excesivo de calcio, sobre todo en los pacientes sometidos a Oxigenación por Membrana Extracorpórea ya que ellos presentan hipercalcemia en hasta el 30% de los casos. (132)

La hipercalcemia produce un cuadro clínico de hipotonía, letargia, mala tolerancia alimentaria, vómitos, constipación, poliuria, deshidratación, hipertensión arterial, nefrocalcinosis y bradicardia. (132; 68)

#### **5.2.2.2.4.2.4. Kalemia**

La mayor parte del potasio corporal se encuentra en el compartimiento intracelular; por consiguiente, los niveles de potasio sérico no reflejan con precisión la relación con el potasio corporal total. (129; 132)

Una regla útil es que por cada 0,1 unidad de cambio del pH se produce un cambio de 0,3-0,6 mEq/l en el nivel de potasio sérico. (129; 68)

**a. Hipokalemia** Se define como un nivel de potasio sérico menor de 3,5 mEq/l, a menos de que el neonato esté recibiendo digoxina (132). La hipokalemia raramente es causa de preocupación hasta que el nivel de potasio sérico sea menor de 3,0 mEq/l. Esta condición suele ser el resultado del uso crónico de diuréticos y de una falta de reposición de las pérdidas por sonda naso u orogástrica. (129; 68)

Las manifestaciones de hipokalemia en el ECG incluyen una onda T plana, prolongación del intervalo QT o la aparición de ondas U. La hipokalemia severa puede producir arritmias cardíacas, íleo y letargo. Cuando es significativa, esta alteración se trata reemplazando, intravenosa u oralmente, el potasio. (132; 129)

**b. Hiperkalemia** Se define como un potasio sérico mayor de 6 mEq/l, en una muestra de sangre no hemolizada. (68) Es más preocupante que la hipokalemia, sobre todo cuando excede los 6,5 mEq/l y se han desarrollado cambios en el ECG tales como onda T puntiaguda (como el dato más temprano) y un QRS ensanchado. Puede haber bradicardia, taquicardia, taquicardia supraventricular (TSV), taquicardia ventricular y fibrilación ventricular. (129; 68)

#### **5.2.2.2.4.3. Alteraciones Hepáticas**

La afectación hepática relacionada con la nutrición parenteral es un problema importante, especialmente en los pacientes que requieren nutrición parenteral durante un tiempo prolongado y en los recién nacidos prematuros. (135)

La disfunción hepática se presenta en prácticamente la totalidad de los pacientes con nutrición parenteral por más de seis semanas y/o más de 12 semanas de ayuno. (102; 110)

Las principales complicaciones hepatobiliares comprenden la enfermedad hepática asociada a la nutrición parenteral y el fallo intestinal asociado a nutrición parenteral. (136) Ambos ocurren predominantemente en pacientes con insuficiencia intestinal alimentados por vía parenteral. (136)

La enfermedad hepática asociada a NP es particularmente común en pequeños prematuros, en quienes la incidencia es mucho mayor que en adultos (40-60% versus 15% - 40%). (136)

La patogenia de la enfermedad hepática asociada a NP parece ser multifactorial y no está clara. (136; 137) Diversas teorías sugieren que la prematuridad, las infecciones recurrentes, la respuesta inflamatoria, el contenido inapropiado de la nutrición parenteral

(elevado contenido proteico, tipo de aminoácidos, déficit de taurina y déficit vitamínicos), la ausencia de circulación enterohepática e inmadurez del transporte biliar y su duración (a partir de 2 semanas), (138) están estrechamente relacionados con su aparición. Sin embargo, el exceso de ingesta calórica de lípidos y los eventos sépticos también pueden desempeñar un papel clave en su génesis. (136)

El riesgo de desarrollar colestasis asociada a NP (TPN-C) sigue siendo alto especialmente en los prematuros que la requirieron por más de dos semanas y pesaron menos de 1000 gramos al nacer. (139) Esta complicación se presenta en adultos como esteatosis y esteatohepatitis; en recién nacidos prematuros de bajo peso (140) su forma más frecuentemente es la colestasis. En todos los grupos de edad<sup>186</sup> puede presentarse también como barro y litiasis biliar. (135; 140)

El grupo de neonatos de peso extremadamente bajo al nacer (EBPN) tiene una incidencia variable de colestasis, que puede llegar a ser tan alta como del 50%, (139) y menor al 7% si el peso al nacer fue igual o mayor a 1.500 gramos. Este dato ha sido confirmado por Beath et al, quienes encontraron mayor incidencia en recién nacidos con menos de 34 semanas de gestación y que pesaban menos de 2 kg al nacer. (141)

El ayuno es otro factor cada vez más implicado en la patogenia de la colestasis por NP. Al no existir alimentos en el intestino, no se producen estímulos neurales ni hormonales

(colecistokinina), con lo que disminuye la contracción de la vesícula biliar y no se relaja el esfínter de Oddi. (142)

En la mayoría de casos, la afectación hepática por NP es reversible tras suspender su administración durante un período que suele oscilar entre 4 y 12 semanas. (110; 102) Sin embargo, en algunos casos puede evolucionar a fibrosis portal y, si continúa durante un período prolongado, puede conducir a cirrosis irreversible. Los peores resultados se han visto en aquellos recién nacidos que no toleran la alimentación enteral. (139)

Las pruebas de función hepática deben formar parte de la monitorización rutinaria de los pacientes que reciben NP. Se recomienda realizarlas de forma semanal; los marcadores más sensibles de colestasis son la GGT y la bilirrubina conjugada, aunque ninguno de ellos es específico. (135) Además de los parámetros analíticos, lo ideal es disponer de una prueba de imagen como la ecografía que permite diagnosticar la esteatosis hepática; Sin embargo, existe gran variabilidad a la hora de valorar su grado. (135)

Algunas medidas pueden limitar o revertir la afectación hepática: la instauración precoz de una nutrición enteral mínima, la NPT cíclica, el tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano, la prevención y el tratamiento precoz de las infecciones, el uso de una NPT equilibrada (disminuyendo el aporte calórico total, bajando el aporte de lípidos a <1 g/kg/día, etcétera) y la administración de fármacos coleréticos, en especial el ácido ursodeoxicólico (15 a 30 mg/kg/d). (141)



Si la nutrición parenteral se suspende antes de que se produzca un daño hepático irreversible, es esperable la recuperación hepática con normalización de las pruebas de función hepática en un tiempo variable de semanas a meses. (135; 143) En algunos casos, los niños con colestasis muy grave inducida por la nutrición parenteral pueden presentar insuficiencia hepática. (138)

#### **5.2.2.2.4.4. Dependientes de la estabilidad de las soluciones o de las interacciones con fármaco**

Las dos complicaciones más frecuentes son la formación de lipoperoxidos y la contaminación por gérmenes. (144; 12; 99)

Se recomienda reducir el tiempo de exposición a la nutrición parenteral procurando obtener el máximo aporte enteral en el menor tiempo posible. (144; 12; 99) También es imprescindible proteger de la luz los sistemas de infusión para evitar la formación de lipoperóxidos, ya que las reacciones de óxido-reducción son parte de los procesos bioquímicos normales en el cuerpo. (145)

Un desequilibrio de este sistema se denomina estrés oxidativo; los recién nacidos prematuros tienen defensas antioxidantes inmaduras, lo que los coloca en riesgo de daño. (145) La displasia broncopulmonar, que es la complicación más frecuente de la

prematuridad, se asocia a un desequilibrio temprano entre oxidantes y antioxidantes. (145)

El momento más probable para la contaminación de la nutrición parenteral con agentes patógenos parece ser durante la preparación de la nutrición parenteral; sin embargo, los días de administración parecen ser más predictivos para el desarrollo de infección. (146)

Si se realizan transferencias complicadas de frascos y ampollas intravenosas a las bolsas, incluso con estrictas condiciones asépticas, la tasa de contaminación se estima en alrededor de 5,2%. (146)

Se han publicado varios brotes debido contaminación de la nutrición parenteral, mismos que varían en tamaño, duración y patógenos. La mayoría de los brotes son debido a la contaminación por bacterias Gram negativas. (146)

En cuanto a la relación entre la frecuencia de complicaciones y la estadía hospitalaria, el riesgo de las complicaciones de la nutrición parenteral (síndrome de realimentación, hiperglucemia, desmineralización de los huesos, infecciones de catéter) puede minimizarse con una monitorización estrecha. (147)

#### **5.2.2.2.4.5. Problemas Psicosociales**

Las madres de los recién nacidos prematuros experimentan desafíos emocionales y fisiológicos que puedan afectar negativamente la lactancia materna después del parto. Por lo tanto, no es de extrañar que estas madres comiencen y mantengan la lactancia materna en tasas menores que las madres de niños a término. (148)

Se discuten además las posibles implicaciones de un embarazo acortado sobre la fisiología mamaria de la madre lactante y cómo lidiar con cualquier problema que esto podría plantear en el manejo de la extracción de leche. (149)

#### **5.2.2.2.5. Formas de Administración de la Nutrición Parenteral**

##### **5.2.2.2.5.1. Nutrición Parenteral Simple**

Consiste en la provisión de nutrientes mediante su infusión a una vía venosa a través de catéteres específicos. (90) Su objetivo es cubrir los requerimientos metabólicos y del crecimiento. (90; 88; 94) La infusión se realiza a lo largo de las 24 horas. (90)

#### **5.2.2.2.5.2. Nutrición Parenteral Ciclada**

Consiste en la administración de la NP en periodos más cortos, generalmente de 8 a 16 horas, y es habitual en pacientes con tratamientos de larga duración y en el domicilio. La administración se realiza por la noche, para permitir al niño mayor autonomía y actividad durante el día. (114) Los datos disponibles provienen de estudios realizados en pacientes adultos estables con nutrición parenteral a largo plazo. (94)

En la práctica clínica puede utilizarse tan pronto como el estado clínico del paciente lo permita. La infusión máxima de glucosa no debe superar 1,2 g/kg por hora y la tasa de la infusión debe aumentarse de manera progresiva, de igual forma se recomienda una reducción gradual similar de la velocidad de infusión para evitar hipoglucemia. (94)

Las ventajas de la NP simple o cíclica que han sido discutidas por diferentes autores incluyen: (94)

1. Alterna períodos de alimentación y ayuno, permite los cambios en el equilibrio de insulina/glucagón y reduce la lipogénesis en el tejido adiposo y el hígado.
2. La actividad física durante el día es beneficiosa para la síntesis de proteínas y el crecimiento, así como para el comportamiento.
3. La Nutrición Parenteral Cíclica podría reducir el riesgo de desarrollar enfermedades hepáticas. Un estudio prospectivo (150) incluyó únicamente a adultos con nutrición

parenteral que mostraban varios grados de enfermedad hepática asociada a la nutrición parenteral y pacientes que desarrollaron hiperbilirrubinemia. (94; 90) Estos pacientes fueron asignados al azar para permanecer en nutrición parenteral continua o en nutrición parenteral cíclica, y se observó que los pacientes que permanecieron con nutrición parenteral continua, tuvieron un aumento significativo en los niveles de bilirrubina sérica en comparación la nutrición parenteral cíclica. (5; 56)

Sin embargo, se debe tomar en cuenta que esto puede conducir a tasas altas de infusión de glucosa, que pueden llevar a altas con hiperglucemia posterior, así como y un mayor riesgo de hipoglucemia en el momento en que se descontinúa. (94)

Por todo esto se puede concluir que en cuanto un niño se encuentre estable y se prevea una nutrición parenteral prolongada, es beneficioso administrar NP cíclica; esto se puede hacer sin riesgos desde los 3-6 meses (Grado de recomendación C). (94)

### **5.3. NUTRICIÓN DEL PREMATURO Y GANANCIA DE PESO**

Los recién nacidos y niños tienen necesidades nutricionales especiales. Existe considerable evidencia que sugiere que la nutrición a esta edad puede determinar diversas medidas y condicionar resultados más adelante en la vida, incluyendo el desarrollo físico, intelectual y crecimiento del recién nacido. (114)

Teniendo en cuenta que la prematurez es un problema de salud pública, es importante valorar el efecto que tiene esta en los recién nacidos prematuros, y evaluar si se iguala la tasa de crecimiento intrauterino. (22)

### **5.3.1. Retos de la Nutrición de los Prematuros**

Los objetivos principales de la nutrición en el recién nacido pretérmino son: (66; 94)

1. Mantener un crecimiento extrauterino lo más parecido al crecimiento intraútero.
2. Aportar todos los nutrientes y la energía necesarios para el mantenimiento de las funciones vitales, asegurando así la supervivencia.
3. Evitar la morbilidad precoz y a largo plazo debida a la prematuridad y/o a la propia nutrición (sobrecarga metabólica, daño tisular, programación metabólica, etc.).

Estos objetivos se alcanzan más fácilmente en los prematuros con más peso, mayor edad gestacional y mejor adaptación a la vida extrauterina. (6)

La adaptación a la vida extrauterina es un proceso de consumo de energía debido a las pérdidas crecientes dadas por: la respiración, el metabolismo, la termorregulación y la síntesis de tejidos del recién nacido. (151) Durante este período de adaptación, los recién nacido de peso extremadamente bajo peso al nacer (1000 g) pueden perder hasta un 15 a 20% de su peso al nacimiento. (151) Además, se debe tener en cuenta que el primer

semestre de la vida postnatal representa un periodo de gran desafío para la nutrición y salud del ser humano, porque su tasa metabólica es elevada y presenta una alta velocidad de crecimiento que impone requerimientos nutricionales mayores que otras edades. (152)

Un prerequisite que se debe cumplir en las UCIN es el de reconocer que el nacimiento pretérmino es una emergencia nutricional, ya que los recién nacidos prematuros con un peso igual o menor 1 kg tienen solo 1% de grasa y 8% de proteínas, y una reserva calórica no proteica de 110 Kcal/kg. (19; 94) Con estas pequeñas reservas, la supervivencia ante la inanición dura solo cuatro días en ausencia de administración de sustratos exógenos. (153; 19) Por eso ciertas condiciones como: sepsis e insuficiencia respiratoria pueden incrementar la tasa metabólica y agotar las reservas mucho más rápido. (153)

Cuando un bebé nace prematuramente, los nutrientes que han apoyado el crecimiento y desarrollo del feto hasta ese momento se interrumpen, por lo que el aporte de nutrientes debe restablecerse rápidamente. (66; 82; 70) Deben proporcionarse los nutrientes en las cantidades que le permitan crecer de igual forma que un feto, tanto en velocidad como en composición corporal. (70)

Se debe tener presente que los requerimientos nutricionales del prematuro dependen de la edad gestacional, peso, ambiente térmico, períodos de actividad-sueño y el tipo de

alimentación; considerando que, para alcanzar un óptimo crecimiento, se debe tener en cuenta el gasto energético basal y los requerimientos para actividad, pérdidas, condiciones médicas crónicas y velocidad de crecimiento. (83)

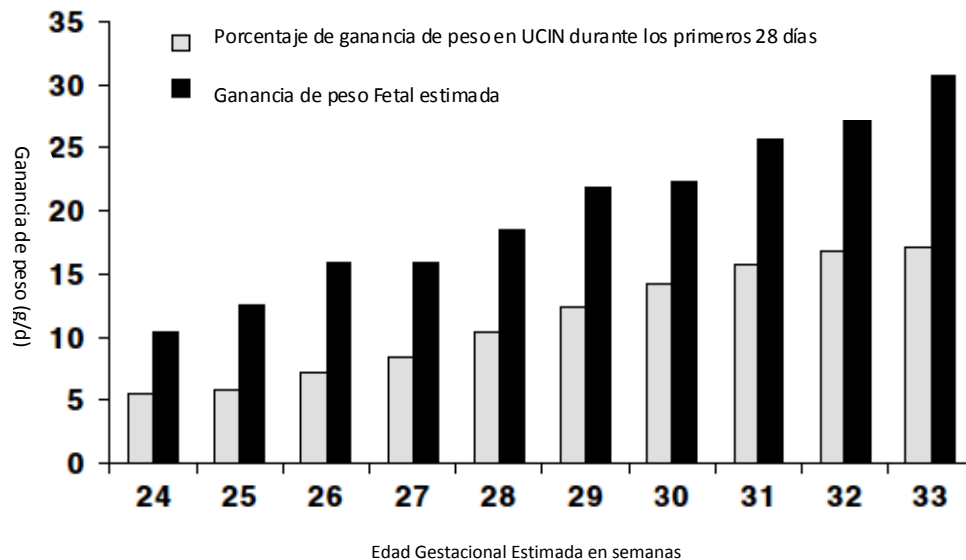
Se ha estimado que el gasto energético de un recién nacido en reposo es de aproximadamente unas 50 Kcal/kg/día y no parecen haber grandes variaciones en relación con la edad gestacional. (154) La estimación del promedio de los requerimientos de energía para depositar nuevo tejido es de unas 3,3-4,7 Kcal/gramo. (83)

La introducción y el avance, tanto en la nutrición enteral como en la parenteral, pueden ocasionar déficits significativos de calorías y proteínas acumulados en el tiempo; mismos que no sólo persisten, sino que a menudo aumentan durante la hospitalización. Es por tanto importante mejorar la ingesta nutricional ya que ésta puede disminuir la magnitud de los déficits acumulados y mejorar el crecimiento. (151; 71)

El Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría recomienda que el objetivo central de la nutrición del recién nacido prematuro debe ser conseguir un crecimiento postnatal que se aproxime al del feto normal intraútero de la misma edad postconcepcional. (151; 71) Para esto deben considerarse, no sólo los parámetros antropométricos, sino también la variación de la composición corporal y la capacidad de retención de los diferentes nutrientes. (154; 28)



### Ilustración 5: Diferencia de aumento de peso durante los primeros 28 días de vida



**Modificado de:** Clark, R. H., Wagner, C. L., Merritt, R. J., Bloom, B. T., Neu, J., Young, T. E., & Clark, D. A. (2003). Nutrition in the neonatal intensive care unit: how do we reduce the incidence of extrauterine growth restriction?. *Journal of Perinatology*, 23(4), 337-344.

La ilustración 5, muestra los resultados de un estudio realizado en los Estados Unidos en el año 2003 en el que se encontró que la diferencia entre el aumento de peso en los primeros 28 días después del nacimiento y el crecimiento fetal estimado (curvas generadas de peso al nacer versus edad gestacional) fue de casi la mitad de lo que debería haber sido. Esta clara diferencia en contra de la ganancia real de peso obtenida en las UCIN, se mantiene para todas las edades gestacionales (87)

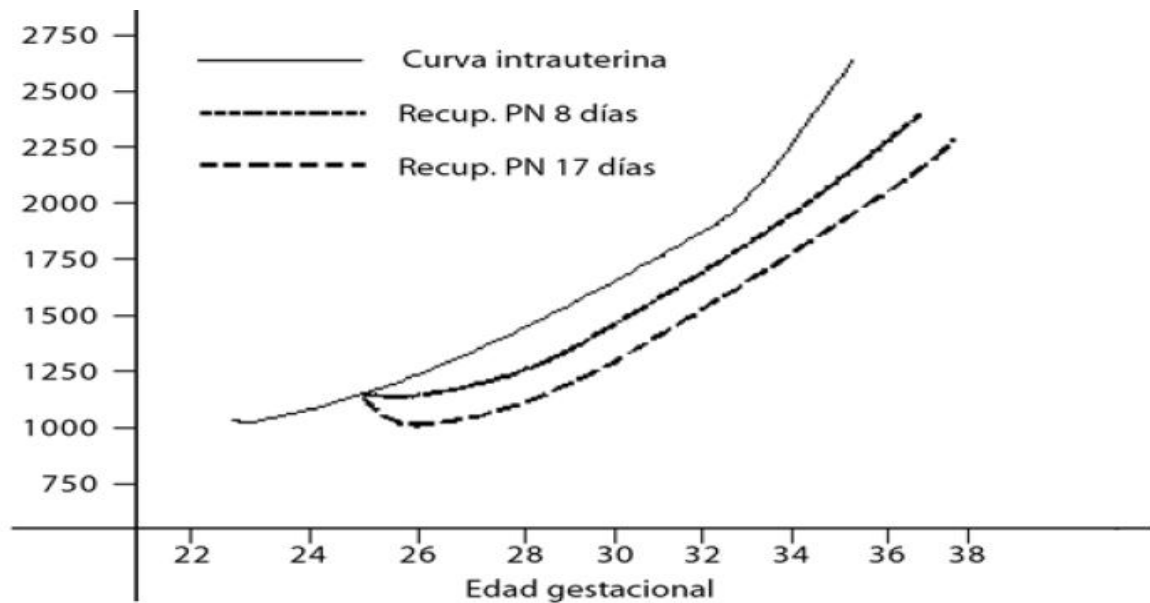
Otra forma de definir la nutrición óptima es: "la que da lugar a un crecimiento y desarrollo normales, sin exceder las capacidades metabólicas y excretoras del niño". (83; 155)

La mayoría de los expertos en nutrición continúan recomendando que los recién nacidos prematuros deben crecer y acrecentar los nutrientes con la misma tasa que los fetos por nacer, y que su crecimiento debe ser similar al del niño a término sano después de las 40 semanas. Para esto es importante tomar en cuenta que las tasas de crecimiento del feto, recién nacidos prematuros y lactantes, difieren y cambian dramáticamente con la edad postmenstrual. (156)

### **5.3.2. Ganancia de Peso en Recién Nacidos Pretérmino**

Desde las 24 semanas al término, los fetos crecen rápidamente, multiplicando su peso unas 5 veces en un período menor a 4 meses. (156; 7) En comparación, los neonatos a término doblan su peso en 4 a 5 meses. (156) El patrón de crecimiento típico de los niños prematuros es el de una pérdida de peso postnatal inicial (el peso más bajo se alcanza del cuarto al séptimo día de vida), seguido por un pico temprano en la velocidad de crecimiento neonatal que se asemeja a las tasas de crecimiento intrauterino a partir de la segunda semana de vida. (157) Generalmente se recupera el peso al nacer en el período comprendido entre los días 8 y 24, o antes en los recién nacidos con mayor peso al nacimiento. (158)

**Ilustración 6: Comportamiento del crecimiento postnatal con diferente pérdida de peso inicial y tiempos distintos en la recuperación del peso de nacimiento.**



**Tomado de:** Fustiñana C. Capítulo 5: Patrón de crecimiento de niños con bajo peso de nacimiento, para asegurar un buen futuro en cuanto a la salud y la nutrición. En Uauy E/ Carmuega E. Barker D. Impacto del crecimiento y desarrollo temprano sobre la salud y bienestar de la población: Perspectivas y reflexiones desde el Cono Sur. 1a ed. Buenos Aires: Instituto Danone del Cono Sur, 2009.pag 85-100

La figura 6 revela la influencia en el mediano plazo de la pérdida inicial de peso y del tiempo de recuperación sobre el crecimiento postnatal. El gráfico incluye la curva de crecimiento intrauterino que se usa como referencia. (157)

La velocidad de ganancia de peso diaria es de aproximadamente 15 g/kg, según las curvas de Usher, McLean y Lubchenco obtenidas en 1963 en Denver, Colorado, EEUU.

(56) Esta tasa se calcula dividiendo la variación de peso (en gramos) por el número de días, lo que a su vez se divide nuevamente por el peso inicial expresado en kilogramos.

(82)

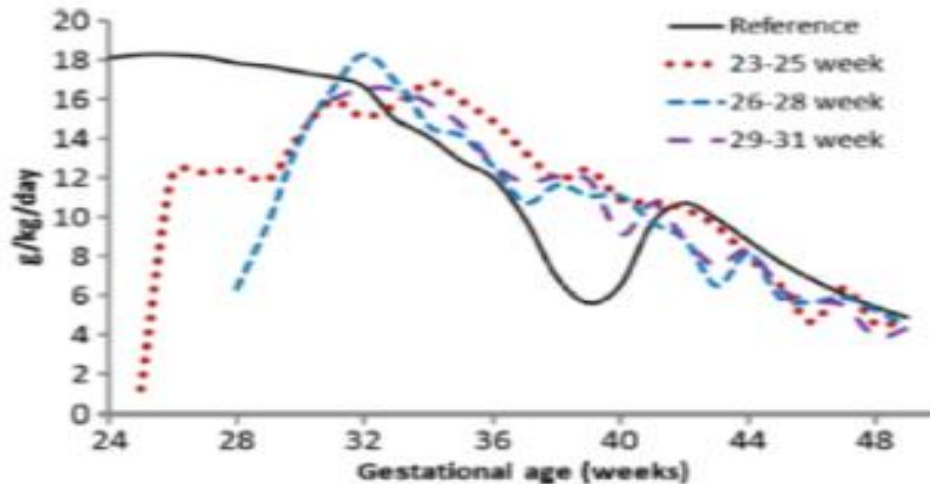
**(Variación de Peso / n° días / peso inicial en Kg).**

El rango de incremento intrauterino es de 15 – 18 g/k/día. Lo óptimo en el caso de los niños prematuros es lograr una tasa mayor, lo que se llama crecimiento de recuperación (en la literatura en inglés, catch-up growth); en tanto que se considera absolutamente insuficiente un valor inferior a los 10 g/k/día. (82)

Notablemente, en el momento del alta de la unidad de cuidados intensivos neonatales, los pesos de la mayoría de los recién nacidos prematuros son inferiores a las normas fetales; con frecuencia los prematuros, no logran el objetivo de las tasas de crecimiento.

(156)

### Ilustración 7: Velocidad de Crecimiento



**Tomado de:** Fenton et al.: Validating the weight gain of preterm infants between the reference growth curve of the fetus and the term infant. BMC Pediatrics 2013 13:92.

La información que se muestra en el gráfico 7 proviene de un Meta análisis que incluye 6 países con registros de crecimiento intrauterino (22 a 40 semanas) y el estándar de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (40 a 50 semanas) (percentiles 3, 50 y 97), empezando una semana después del nacimiento. Se muestran curvas correspondientes a recién nacidos prematuros de (23–25 semanas [línea punteada roja], 26–28 [línea punteada azul] y 29–31 semanas de edad gestacional [línea punteada púrpura] ) con la referencia del crecimiento fetal durante ese mismo periodo.

La escasa ganancia de peso en los niños prematuros es un problema frecuente y, a su vez, persistente en los nacidos con peso muy bajo al nacer. (156) Este problema se inicia desde el mismo momento de su admisión a la UCIN y suele persistir aun después de que

los niños egresan del hospital, lo que se asocia con pobre crecimiento corporal y desnutrición durante los primeros meses de su vida postnatal. (159)

Se ha definido la falta de crecimiento postnatal como un peso por debajo del percentil 10 a las 36 semanas de edad gestacional corregida, o como una disminución del z-score de  $> 2$  DE entre el nacimiento y 36 semanas de edad gestacional corregida. (158)

### **5.3.3. Secuelas de la Pobre Ganancia de Peso**

La mayor supervivencia de los recién nacidos pretérminos, sobre todo los de muy bajo peso al nacimiento, es gracias a la mejora de sus cuidados; esto enfatiza aún más la necesidad de conocer de forma adecuada su estado nutricional. (53)

Un factor determinante del desarrollo neurológico de los recién nacidos prematuros es el crecimiento durante su hospitalización en la UCIN. (54) En una cohorte multicéntrica de Estados Unidos que incluyó a 495 recién nacidos de peso extremadamente bajo al nacer (500 - 1000 g), Ehrenkranz et al en el año 2006 mostraron que una mayor ganancia de peso y crecimiento de la cabeza durante la hospitalización, estaba asociada a una reducción marcada de parálisis cerebral a los 18 a 22 meses de edad, y a un mejor crecimiento posterior. (54)

En particular, entre los recién nacidos extremadamente prematuros, se ha visto que el optimizar el ambiente intrauterino de los embarazos de alto riesgo, utilizando simultáneamente los conocimientos del desarrollo biológico y los resultados de ensayos multicéntricos, ha resultado en un manejo más agresivo de las complicaciones, tanto del aparato respiratorio, cardíaco, nutricional y metabólico, como de las infecciones. (160)

Esta estrategia ha resultado en avances significativos en la supervivencia, pero ha sido incapaz de reducir las tasas significativamente más altas de discapacidad neurossensorial (parálisis cerebral, ceguera, y sordera) y discapacidad cognitiva y del desarrollo entre los recién nacidos extremadamente prematuros; especialmente aquellos nacidos entre las semanas 22 y 26 de gestación. (160)

Se ha demostrado que, entre los factores de riesgo de mortalidad del prematuro, además del peso al nacimiento y la edad gestacional, se deben considerar el sexo, la restricción del crecimiento intrauterino, el lugar del nacimiento y las diferencias éticas en la conducta médica (por ejemplo: a partir de qué edad gestacional reanimar). (26)

#### **5.3.3.1. Secuelas a Largo Plazo**

La restricción del crecimiento postnatal de los recién nacidos prematuros representa un problema universal, y promover ese crecimiento puede ser beneficioso para el

desarrollo neurológico del niño. Sin embargo, un rápido crecimiento temprano se ha asociado con el desarrollo de síndrome metabólico en fases posteriores de la vida del niño. (161)

El ambiente intrauterino y la vida postnatal temprana ahora son aceptados como determinantes importantes de riesgo de enfermedad en la edad adulta. (162) En este contexto, el crecimiento fetal está más relacionado con el tamaño corporal materno que con su potencial genético propio. Esto se da a través de lo que se ha denominado “constricción materna” que, en parte, puede estar mediada por los efectos limitantes del tamaño de la placenta *in útero* o por la perfusión de ésta. (163)

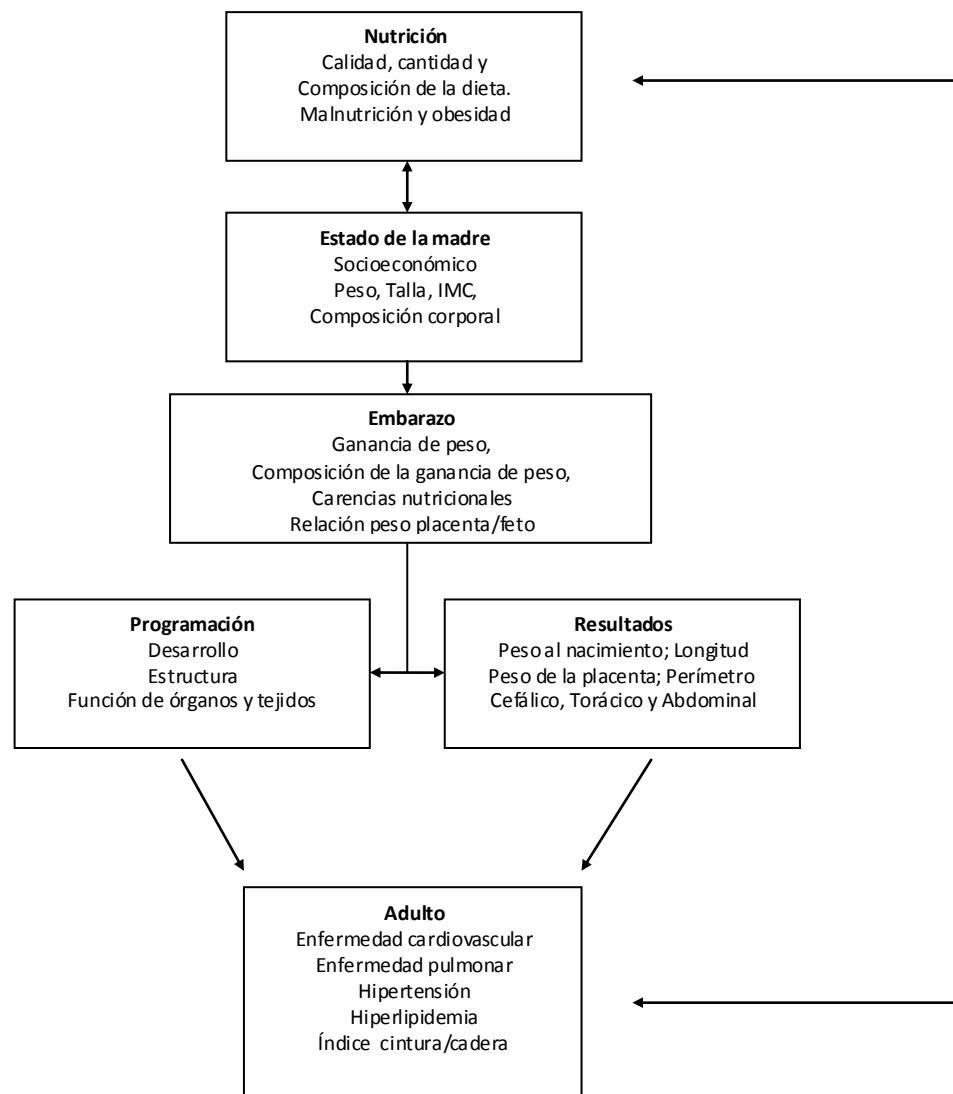
Hay todavía debate sobre cuándo ocurren los períodos sensibles del desarrollo, durante los que ocurre esta "programación", y sobre la contribución relativa del crecimiento intrauterino y postnatal en los resultados posteriores. (164) También se discute si la composición corporal, en términos de masa grasa, puede contribuir a este proceso de "programación". (165)<sup>84xmg</sup>

Varios estudios han demostrado que los patrones de crecimiento tempranos ejercen efectos de programación sobre el riesgo de enfermedad en la edad adulta, destacando el papel clave desempeñado por la nutrición en estas fases de la vida. (158; 166; 167) Esta afirmación tiene su origen en la hipótesis de Barker, publicada en 1987, que propone que una nutrición materna y fetal subóptimas puede causar efectos profundos y sostenidos en



la vida del individuo, incluyendo una mayor predisposición a enfermedades cardiovasculares. (12)

**Ilustración 8: Influencia de la nutrición materna y en el útero sobre el feto y las consecuencias de la «Programación Fetal»**



**Tomado de:** Villares, J. M., & Serra, J. D. (2001). Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo:¿ Algo más que una hipótesis. Acta Pediatr. Esp, 59(10), 573-81.

De esta teoría, ahora validada por numerosos trabajos, tanto en modelos animales como en humanos, surge el concepto de la “programación fetal” de vías metabólicas, que lleva a efectos adversos en la edad adulta (12; 168). El término "programación" se refiere al concepto de que un estímulo aplicado en un período crítico o sensible puede tener efectos a largo plazo, incluso de por vida, en la estructura o función de un organismo. Esto puede ocurrir como resultado de señales internas o factores ambientales, incluyendo las hormonas o los medicamentos. (169)

La hipótesis del "origen fetal" propone que alteraciones en la nutrición fetal y en el estado endocrinológico resultan en el desarrollo de adaptaciones que cambian permanentemente la estructura, fisiología y metabolismo; de tal modo que predisponen al individuo a enfermedades en la vida adulta. (170; 171)

#### **5.3.3.2. Secuelas a Corto Plazo**

Se ha podido demostrar que los bebés pretérmino que consiguen mantener, desde los primeros días de vida, un crecimiento posnatal adecuado se asocian con una mayor tasa de supervivencia y un mejor pronóstico global, teniendo en cuenta tanto la morbilidad aguda como la crónica del prematuro (6). De la misma manera, quienes no ganan peso adecuadamente presentan más riesgo de alteración neurológica, retraso del desarrollo psicomotor y displasia broncopulmonar. (12)

El período entre las 20 y 32 semanas de gestación se caracteriza por rápido desarrollo y crecimiento del cerebro, por lo que la desnutrición y las infecciones en este período comprometen el neurodesarrollo, e incrementan el riesgo de presentar daño cerebral, retraso en la maduración del sistema nervioso central, deficiencias auditivas, visuales, dificultades en el aprendizaje y problemas psicológicos, conductuales y sociales. (172; 173) La inadecuada nutrición en este periodo vulnerable para el desarrollo del cerebro, ha demostrado dar lugar a una disminución en el número de células cerebrales, así como a déficits en la conducta, aprendizaje y memoria. (174)

Estudios preclínicos han establecido el impacto de la desnutrición pre y postnatal en la neuroquímica y en la estructura cerebral, porque afecta al desarrollo glial y dendrítico de manera regional y específica. (175) Las estructuras corticales y del hipocampo prefrontal son especialmente vulnerables, con permanentes cambios que pueden ser detectados aún en la edad adulta, inclusive en animales rehabilitados después de la exposición neonatal. (176; 175) El potencial del impacto regional de la desnutrición en la corteza prefrontal y en el hipocampo en el cerebro en desarrollo es de particular interés debido a su papel fundamental en el aprendizaje humano y en la memoria, así como porque puede relacionarse con trastornos depresivos emergentes. (176)

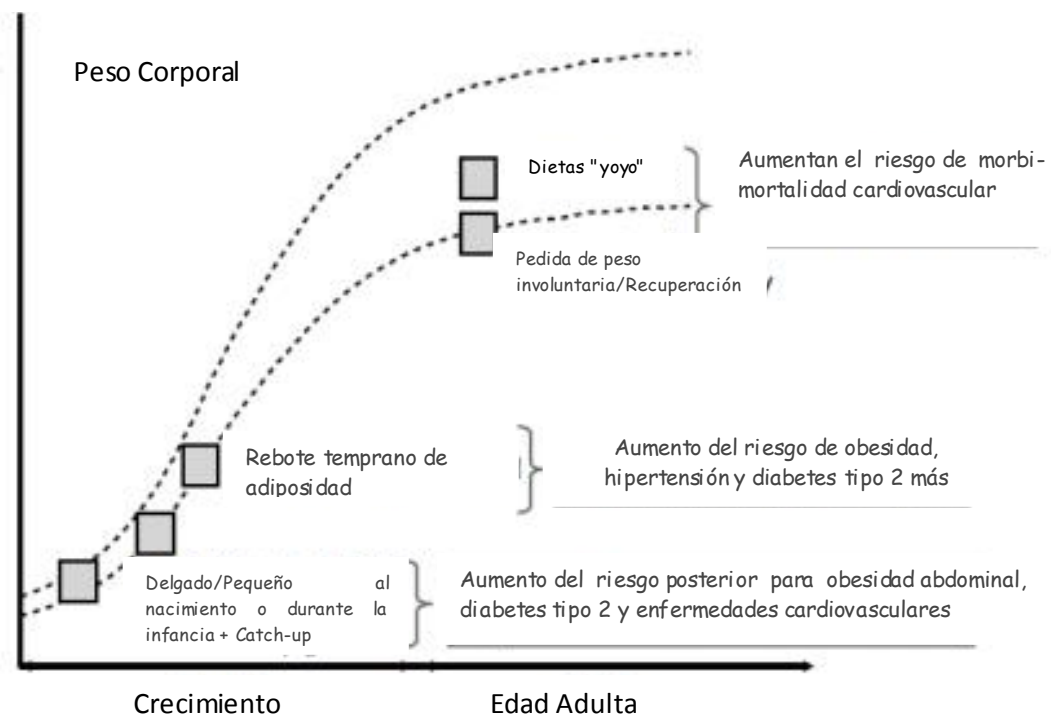
**Tabla 5: Resultados neurocognitivos adversos observados después de nacimiento prematuro**

Resultados tempranos (hasta 2 años)	Edad Escolar
Puntuaciones bajas en el desarrollo	Deterioro Cognitivo
Parálisis Cerebral	Deterioro Motor
Ceguera	Problemas visuales y de percepción
Sordera	Trastorno por Hiperactividad y déficit de atención
Distonía Transitoria	Síntomas Psiquiátricos
Dificultades de alimentación	Deficiencias Oculares
Pobres habilidades de lenguaje	Retrasado discriminación auditiva
	Necesidades educativas especiales

**Tomado de:** Marlow, N. (2004). Neurocognitive outcome after very preterm birth. Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, 89(3), F224-F228.

Las modificaciones del patrón de crecimiento temprano también podrían tener importantes implicaciones para la salud cardiovascular a largo plazo. (177; 176) Por ejemplo, una rápida ganancia de peso durante la primera semana después del nacimiento se ha asociado con un incremento del 30% de riesgo de presentar sobrepeso en la edad adulta. (176) Adicionalmente, los efectos del rápido crecimiento se amplifican con una mayor duración de la exposición; y el riesgo de obesidad aumenta en un 60% si se incrementa la duración de la exposición de uno a dos años

**Ilustración 9: Representación esquemática de los riesgos de enfermedad crónica resultante de las grandes fluctuaciones en el peso corporal durante el período de crecimiento (fetal, neonatal, infancia y niñez) o en la adultez temprana.**

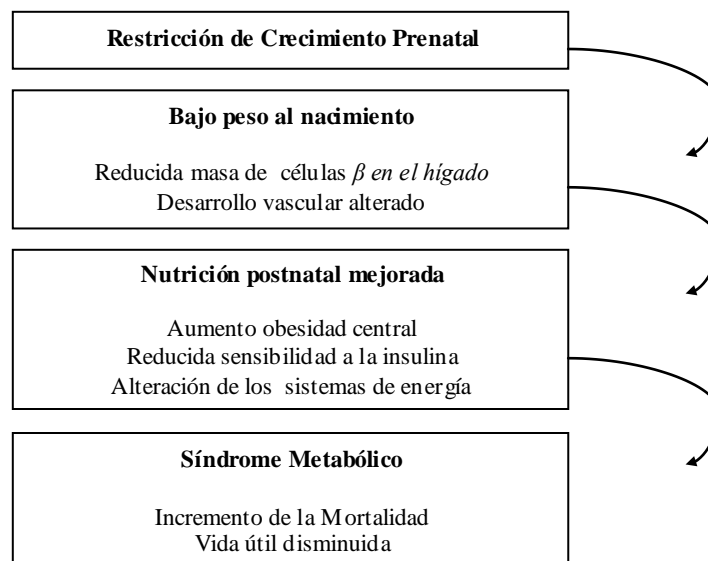


**Tomado y Modificado de:** Dulloo, A. G., Jacquet, J., Seydoux, J., & Montani, J. P. (2006). The thrifty 'catch-up fat' phenotype: its impact on insulin sensitivity during growth trajectories to obesity and metabolic syndrome. *International Journal of Obesity*, 30, S23-S35

Los cambios dinámicos en la adiposidad que ocurren durante el crecimiento postnatal parecen jugar un papel crítico en el desarrollo de complicaciones metabólicas. (179) Sin embargo, la sincronización exacta de estos cambios, y su contribución para el posterior desarrollo de una enfermedad, todavía se encuentran en debate. (179)

En el recién nacido pequeño para la edad gestacional, el rápido crecimiento durante infancia se ha asociado con un mayor riesgo de desarrollar síndrome metabólico en la edad adulta. (177; 165; 179) Recientemente se ha sugerido que la adiposidad, es un factor de riesgo bien conocido para enfermedad cardiovascular, puede desarrollarse debido a desnutrición, así como por retraso de crecimiento intrauterino. (180; 181) Los recién nacidos prematuros presentan un riesgo incrementado de desarrollar resistencia a la insulina debido a las condiciones de estrés y a la acumulación de déficits nutricionales que experimentan durante su vida postnatal temprana. Como consecuencia, la hiperinsulinemia y una baja regulación visceral de  $\beta$ 3-adrenérgicos, puede llevar a mayor adiposidad intraabdominal. (166; 179)

#### **Ilustración 10: Desarrollo del Fenotipo ahorrativo del Síndrome Metabólico**



**Modificado de:** Cottrell, E. C., & Ozanne, S. E. (2007). Developmental programming of energy balance and the metabolic syndrome. *Proceedings of the Nutrition Society*, 66(02), 198-206.

Los recién nacidos prematuros pequeños para la edad gestacional, evaluados con una edad postnatal corregida a término, presentan un riesgo incrementado de desarrollar mayor adiposidad. (166) Además, se ha encontrado una composición corporal anormal y una alterada sensibilidad a la insulina en los recién nacidos prematuros pequeños para la edad gestacional que presentaron rápido aumento de peso postnatal. (179; 161)

Estos datos han generado la interrogante de si en realidad es el condicionamiento del ambiente intrauterino, o la consecuente respuesta postnatal con recuperación rápida de peso, o ambas, lo que lleva a la predisposición de estas enfermedades en el adulto. Es entonces importante encontrar un equilibrio entre evitar la malnutrición postnatal y, a la vez, la nutrición excesiva que puede acarrear un aumento en el riesgo de severas enfermedades del adulto (12)

#### **5.3.4. Factores asociados a la poca Ganancia de Peso**

La escasa ganancia de peso en los niños prematuros es un problema frecuente y, a su vez, persistente en los nacidos con peso muy bajo al nacer. (57) Este problema da inicio al momento de su admisión a la UCIN, y suele persistir aun después de que los niños egresan del hospital; se asocia con pobre crecimiento corporal y desnutrición en los primeros meses de vida. (62) Por ello, es importante conocer los factores q pueden condicionar esta ganancia de peso.

**Tabla 6: Factores que Intervienen en el Lento Incremento Del Peso Corporal en Recién Nacidos**

<p><b>1. Deficiencia de Nutrimientos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio tardío de la alimentación</li> <li>• Incorrecta indicación nutricional en los recién nacidos prematuros</li> <li>• No fortificar el aporte de la leche materna en los niños MBPN</li> <li>• Intolerancia a los alimentos y/o reflujo gastroesofágico</li> </ul>
<p><b>2. Otros factores</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotermia/ Estrés por Frio</li> <li>• Displasia Broncopulmonar</li> <li>• Cardiopatía Congénita Cianógena o Compleja</li> <li>• Empleo de Corticosteroides</li> <li>• Sepsis Tardía</li> <li>• Infección Urinaria</li> <li>• Anemia</li> <li>• Hiponatremia, Acidosis Metabólica Tardía</li> <li>• Depleción del Volumen Urinario por Diuréticos.</li> </ul>

**Tomado:** Góngora, J. J. G., & García, M. A. G. (2012). Nutrición enteral en un recién nacido prematuro. *Rev Mex Pediatr*, 79(3), 151-157.

En la tabla se detallan los diferentes factores que pueden intervenir en el crecimiento del recién nacido; los principales, que fueron incluidos en este estudio, serán descritos en detalle a continuación.



#### **5.3.4.1. Cardiopatías Congénitas**

Se define como Cardiopatías Congénita a toda anomalía estructural del corazón o de los grandes vasos (182) y que está presente en el nacimiento, aunque se la descubra posteriormente, en el transcurso de la vida del portador de la malformación. (183)

En el recién nacido estas enfermedades son una causa común de morbilidad y mortalidad perinatal y muchos de los casos están asociados con anomalías extra cardíacas. (184; 185) Las cardiopatías congénitas tienen una prevalencia de 3–12/1000 nacidos vivos. (186)

Existen pocos estudios sobre la incidencia de esta patología en neonatos de peso muy bajo al nacer; la mayoría de estudios se refieren a la edad gestacional más que al peso al nacer. Godfrey et al. (184) en 2010, establecieron una prevalencia de 43 por 1,000 nacidos vivos en prematuros de muy bajo peso al nacer ( $\leq 1,500$  gramos). (184)

Por otra parte, el 21,2 al 25% de pacientes con enfermedad cardíaca congénita, principalmente con cardiopatías significativas, tienen anormalidades extracardíacas, síndromes malformativos o cromosomopatías, que complican el cuidado de los enfermos e incrementan su mortalidad. (183) Además, hay que tener en cuenta que algunas cardiopatías más complejas no suelen traer señales de disfunción durante el período intrauterino, no tienen modificaciones progresivas, ni hacen previsión de señales de

sufrimiento cardiológico en el período neonatal inmediato. (184) La frecuencia de aparición de las cardiopatías, especialmente las más comunes, es decir la comunicación interventricular (CIV), la comunicación interauricular (CIA) y el conducto arterioso permeable (CAP), tiende a variar en función del lugar en dónde se haga el estudio, las alteraciones asociadas y la edad de los pacientes. (183)

Los trastornos del crecimiento y desarrollo en niños con cardiopatías congénitas han sido estudiados desde los años 50 y se ha demostrado que sus causas son multifactoriales, pero siempre están relacionadas con repercusión hemodinámica de la cardiopatía. (188) La ingesta calórica inadecuada ha demostrado ser la causa más importante de alteraciones en el crecimiento de niños con enfermedades cardíacas congénitas. (189) Por esta razón, los niños nacidos cardiópatas son considerados como parte de un grupo de alto riesgo nutricional. (190)

Los índices antropométricos de los niños afectados por una cardiopatía congénita decrecen rápidamente después del nacimiento debido a disturbios en el metabolismo energético (aumento del trabajo cardíaco, aumento de la temperatura basal y de la actividad del sistema nervioso simpático); y en la función gastrointestinal (malabsorción, con el consecuente edema, debido a las crisis persistentes de hipoxia). También hay disminución del consumo energético (anorexia y saciedad precoz), principalmente en presencia de cardiopatías cianóticas. (190; 182)

Para la asistencia nutricional de estos niños es fundamental conocer el tipo de lesión estructural, porque las complicaciones que van a surgir son específicas para cada uno de los defectos cardíacos. (191) La tabla 20 muestra esta relación para las cardiopatías más frecuentes.

**Tabla 7: Tipo de desnutrición en relación con el tipo de lesión estructural**

<p><b>A. Cianóticas:</b></p> <p>Transposición de grandes vasos</p> <p>Tetralogía de Fallot</p>	Se afectan peso y talla
<p><b>B. No Cianóticas</b></p> <p>Con shunt de izquierda/derecha e hipertensión pulmonar secundaria.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ductus Arterioso</li> <li>• Defecto del Septo Ventricular</li> <li>• Defecto del Septo Atrial</li> </ul> <p>Sin shunt</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Estenosis Pulmonar</li> <li>• Coartación de Aorta</li> </ul>	<p>Se afecta más el peso que la talla</p> <p>Se afecta más la altura que el peso</p>
<p><b>C. Insuficiencia Cardíaca:</b></p> <p>Estenosis Pulmonar</p> <p>Coartación de Aorta</p>	Se afectan peso y talla

**Tomado y Modificado de:** Solar A. García L. Capítulo 9: Alimentación en el cardiópata. Junta Directiva de la SEGHNP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. 2ª edición. España: Editorial Ergón S.A; 2010. Pag: 347-352.

**Alimentación:** Estos niños requieren de un aporte energético adicional, por lo que se recomienda la introducción gradual, desde una edad temprana, de alimentos con alta densidad energética. (193; 191) Para un lactante se recomiendan unas 150 Kcal/kg/día y en niños mayores un aporte mayor de 2,500 Kcal/m<sup>2</sup>/día. (194) La restricción de sodio es una medida necesaria, sobre todo en la fase aguda de las cardiopatías congestivas; se debe indicar una fórmula láctea hiposódica, sugiriendo que se limite el aporte de sodio a 2,2 o máximo 3 mEq/kg/día. (194; 191)

El tratamiento ideal es la corrección total y precoz del defecto cardíaco pero, en muchas ocasiones, no es posible realizarlo y es allí que el aporte nutricional juega un papel muy importante. Este debe ser realizado a expensas de calorías, sin exceder los líquidos y los solutos. (191)

El manejo nutricional de estos niños es cambiante debido a las restricciones hídricas, a los elevados requerimientos calóricos y a una alta prevalencia de intolerancia a los alimentos. (188) Un estrecho seguimiento y múltiples métodos creativos de alimentación son esenciales para obtener resultados médicos y nutricionales óptimos. (192; 188)

El efecto beneficioso que conlleva mantener un adecuado estado nutricional en estos pacientes, ha llevado a considerar que la intervención nutricional es una técnica terapéutica indispensable para el manejo de esta patología. Este manejo puede revertir o

eliminar los efectos de la desnutrición, así como contribuir a la disminución de las complicaciones posoperatorias. (189; 192; 193)

#### 5.3.4.2. Displasia Broncopulmonar

La Displasia Broncopulmonar (DBP) es la causa más común de enfermedad pulmonar crónica y es una de las más importantes secuelas del parto prematuro. (195)

Se considera que un paciente prematuro es portador de DBP cuando requiere de una fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) mayor al 21% (aire ambiente) durante 28 o más días para vivir. (196; 197)

**Tabla 8: Clasificación de Displasia Broncopulmonar según su Gravedad**

Edad Gestacional	<32 semanas	>32 semanas <>
<b>Momento de Evaluación</b>	A las 36 semanas de EGP o al alta, lo que ocurra primero	> 28 días pero < 56 días de edad postnatal o al alta, lo que ocurra primero.
<b>DBP Leve</b>	Respiración al aire ambiente primero.	Respiración al aire ambiente
<b>DBP Moderada</b>	Necesidad de oxígeno < 30%	Necesidad de oxígeno < 30
<b>DBP Grave</b>	Necesidad de oxígeno mayor del 30% y/o presión positiva (PPI o CPAP nasal),.	Necesidad de oxígeno mayor del 30% y/o presión positiva (PPI o CPAP nasal)

**Modificado de:** Bancalari, A. (2009). Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. Revista Chilena de Pediatría, 80(3), 213-224

La displasia broncopulmonar es una patología compleja, de etiología multifactorial con participación de múltiples factores ambientales y genéticos y con una historia natural poco predecible. (197) Es definida como una alteración pulmonar crónica del prematuro, con requerimientos prolongados de suplemento de oxígeno. (197; 198)

**Tabla 9: Factores implicados en la etiología de la Displasia Broncopulmonar**

Factores de riesgo	Mecanismo de Daño Pulmonar
1. Predisposición genética o familiar 2. Edad gestacional (< 32 sem) 3. Bajo peso al nacer (< 1,500 g) RCIU 4. Sexo masculino 5. Raza blanca o caucásica	1.Toxicidad por Oxígeno 2.Ventilación mecánica y Volutrauma 3.Inflamación 4.Infección
6. Enfermedad pulmonar grave 7. Inicio temprano de líquidos 8. Administración de indometacina antenatal 9. Terapia glucocorticoide antenatal 10. Corioamnionitis	<b>Factores Contribuyentes</b> 1. Edema pulmonar (PCA, aporte excesivo de líquidos) 2. Nutrición (deficiencia vitamina A, aminoácidos y elementos traza)

**Modificado de:** Góngora, J. J. G. (2010). Trabajo de revisión. Displasia Broncopulmonar  
 Revista Mexicana de Pediatría, 77(1). Pag.27-37

El riesgo de desarrollar DBP en los recién nacidos está en relación indirecta con su edad de gestación y el peso al nacer; los niños con mayor riesgo son los de mayor

prematuridad y los más enfermos. (197) Es por eso que 95% de los casos suelen tener menos de 34 semanas de gestación y de éstos, 75% son menores de 32 semanas. (198) La Displasia Broncopulmonar se produce en tan sólo el 5% de los neonatos que nacen a término o cercanos al término de la gestación. (199)

La interacción de la función respiratoria y la nutrición se establece desde el momento mismo del nacimiento, cuando ocurren los fenómenos de adaptación que requiere el recién nacido para mantener una adecuada homeostasis una vez que se interrumpe la circulación feto-placentaria. (198) Durante el período de transición, caracterizado por la escasa reserva de nutrientes y la inmadurez del sistema gastrointestinal, el recién nacido prematuro depende de la administración parenteral de la alimentación para obtener sus requerimientos de calorías, proteínas y nutrientes específicos. (199; 201)

Los pacientes con DBP requieren una adecuada valoración nutricional ya que, debido al incremento en el esfuerzo respiratorio durante las tomas de los alimentos, los lactantes disminuyen la ingesta de los mismos. (199) Esto conlleva a que el aporte alimenticio no sea suficiente, aunado a que algunos pacientes son sometidos a restricción hídrica para evitar la sobrecarga de volumen intravascular. (202) El pobre crecimiento postnatal durante las primeras semanas de vida se asocia con DBP, así como con problemas a largo plazo en el crecimiento y el neurodesarrollo. (202)

Es por ello que el apoyo nutricional de los niños con peso extremadamente bajo al nacimiento (EBPN) desempeña un papel crítico en la prevención, mejoramiento y recuperación de la DBP. El manejo nutricional proporciona la energía adecuada, las proteínas y nutrientes imprescindibles para el correcto crecimiento y desarrollo postnatal. (203)

Las necesidades calóricas de estos niños alcanzan entre 160 - 180 Kcal/kg/día; cuando la malnutrición está ya instalada, se debe planificar el uso de de la nutrición enteral por medio de gastrostomía. para que tenga lugar aumento pondo-estatural al menos parcial. (201)

#### **5.3.4.3. Infecciones**

Un recién nacido prematuro debe ser considerado como un paciente inmunocomprometido; por lo tanto, se debe asumir que cada infección es grave y puede progresar rápidamente de bacteriemia a sepsis, choque séptico con falla multiorgánica o a coagulación intravascular diseminada. (204)

Se denomina sepsis neonatal al síndrome clínico caracterizado por signos y síntomas de infección sistémica, que se confirma al aislarse en el hemocultivo bacterias, hongos o virus. (205; 204) Este problema se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida,



aunque actualmente en recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP < 1.500 g), se tiende a incluir también las sepsis diagnosticadas después de esta edad (205)

En los países subdesarrollados la incidencia de infección es de 2.2 a 8.6 por cada mil nacidos vivos. (206) Otros estudios indican que durante la estancia hospitalaria se diagnostican infecciones en el 33 y el 66% de los recién nacidos ingresados en la UCIN. (207) En América Latina, la incidencia de sepsis neonatal se encuentra entre el 3,5 y el 8,9 por ciento de todos los recién nacidos hospitalizados. (207)

La sepsis de aparición tardía es un desafío clínico común entre los neonatólogos; es especialmente frecuente entre los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (208; 209). Los recién nacidos que presentan un episodio de sepsis tardía quienes son significativamente más propensos a morir y a tener alteraciones en el desarrollo neurológico y pobre crecimiento, que aquellos que no tuvieron sepsis. (208; 209)

Las alteraciones inmunitarias están relacionadas con la edad gestacional; mientras mayor sea el grado de prematuridad, mayor es la inmadurez inmunológica, por lo que aumenta el riesgo de infección. (207) El recién nacido depende de los anticuerpos maternos pasivamente adquiridos, los cuales son transmitidos vía transplacentaria desde las 24 a las 36 semanas de gestación. (207) La transferencia placentaria materna de IgG al feto comienza a las 32 semanas de gestación; por esta razón los niños prematuros tienen

niveles significativamente menores de anticuerpos IgG que los niños nacidos a término. (207)

Las unidades neonatales son un área de alto riesgo para la transmisión de organismos resistentes a múltiples antibióticos; se han reportado las infecciones causadas por bacilos Gram negativos multirresistentes que producen  $\beta$ -lactamasas de espectro extendido (BLEE)<sup>3</sup> con moderada frecuencia en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales. (208)

En un intento de hacer frente a esta condición, los recién nacidos prematuros y sépticos se encuentran en un estado hipermetabólico, activado y perpetuado por una combinación de estímulos hormonales, ambientales y neuronales, que resultan en pérdida de los niveles de proteínas celulares y depleción de los nutrientes de los órganos, que llevan a una disfunción multiorgánica. (204)

No se ha evaluado el efecto de la sepsis tardía en el gasto de energía de los recién nacidos prematuros; los estudios en adultos con sepsis han documentado un incremento

---

<sup>3</sup> No existe una definición universalmente aceptada de bacteria multirresistente que sea aplicable a todos los microorganismos; el concepto puede tener matices diferentes en función del enfoque (clínico, microbiológico o epidemiológico). Desde un punto de vista general, la definición incluye al menos dos condiciones: que exista resistencia a más de una familia o grupo de antimicrobianos de uso habitual, y que esa resistencia tenga relevancia clínica (es decir, que suponga, o pueda suponer, una dificultad para el tratamiento) y epidemiológica (posibilidad de brotes epidémicos, transmisión del mecanismo de resistencia, etc.) (211)

del 50%–90% del gasto en este grupo. (212) En recién nacidos a término con sepsis de aparición temprana, se ha documentado un aumento del 20% del gasto de energía. (212)

La terapia nutricional puede ayudar a prevenir secuelas por lo que la introducción temprana de nutrición parenteral o enteral debe considerarse como una rutina, con el enfoque de ofrecer un aumento de peso adecuado y contribuir a la recuperación durante el tiempo que el niño está hospitalizado. (211; 204; 205; 208)

#### **5.3.4.4. Anemia de la Prematurez**

Se define anemia como una “disminución de la masa de glóbulos rojos o de la concentración de hemoglobina por debajo de la segunda desviación estándar respecto de la media para edad y sexo”. Sin embargo, hay que tener en cuenta que sobre la base de esta definición, se diagnosticarían como anémicos un 2,5% de niños normales. (213)

La anemia fisiológica del neonato prematuro es más precoz y más intensa; es la forma más frecuente de anemia que se observa en Neonatología. Se clasifica en: (214; 213)

- **Anemia muy precoz:** ocurre durante los primeros 15 días de vida y puede reaparecer en la tercera semana de vida.
- **Anemia precoz:** aparece entre los 30 y los 60 días de edad.

- **Anemia tardía:** ocurre después de los 2 meses de edad.

Se trata de una entidad multifactorial que es común en recién nacidos pretérmino. Los recién nacidos pretérmino de muy bajo peso al nacer tienen una concentración de hemoglobina circulante menor que la de los recién nacidos a término, y la caída posterior de sus niveles es más precoz e intensa cuanto menor es la edad gestacional.

(214)

Su aparición es favorecida por la vida media acortada de los glóbulos rojos fetales (40-60 días), por la expansión del volumen extracelular debida a un rápido crecimiento corporal con desbalances nutricionales prenatales, y por las elevadas pérdidas sanguíneas (generalmente debido a flebotomías a repetición para realización de exámenes de laboratorio). Esta última es la causa más importante de anemia en los prematuros de muy bajo peso de nacimiento, sobre todo en las primeras semanas de vida. (215)

**Tabla 10: Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento**

Edad	Peso al Nacimiento			
	< 1000g	1000 -1500 g	1501 -2000 g	>2000g
<b>Nacimiento</b>	16.5 (13.5)	16.5 (13.5)	16.5 (13.5)	16.5 (13.5)
<b>24 horas</b>	19.3 (15.4)	18.8 (14.6)	19.4 (15.6)	19.3 (14.9)
<b>2 semanas</b>	16 (13.6)	16.3 (11.3)	14.8 (11.8)	16.5 (13.5)
<b>1 mes</b>	10 (6.8)	10.9 (8.7)	11.5 (8.2)	13.9 (10)
<b>2 meses</b>	8 (7.1)	8.8 (7.1)	9.4 (8)	11.2 (9.4)
<b>3 meses</b>	8.9 (7.9)	9.8 (8.9)	10.2 (9.3)	11.5 (9.5)

**Modificado de:** Sociedad Argentina de Pediatría, S., & Subcomisiones, C. (2009). Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. Arch Argent Pediatr, 107(4), 353-361.

La anemia del prematuro se ha asociado con los siguientes síntomas: lento progreso ponderal, taquipnea, taquicardia, episodios de apneas y bradicardia, letargo, fatiga al alimentarse, incremento de los requerimientos de oxígeno, elevación de las cifras de lactato. Estos síntomas son considerados mecanismos compensadores de la anemia. (214)

Existe una gran variabilidad en los criterios en cuanto a la necesidad de transfusiones de sangre. (216) La tendencia actual es minimizar, en lo posible, el volumen de las extracciones y a ser restrictivos en el número de transfusiones. (216) Factores como el

ritmo cardíaco, la tensión arterial, los requerimientos de oxígeno y el estado metabólico, deben ser considerados en la decisión de llevar a cabo una transfusión en un neonato enfermo. (216)

#### **5.3.4.5. Enterocolitis Necrotizante**

De acuerdo a las bases de datos multicéntricas de Estados Unidos y Canadá sobre salud neonatal, la prevalencia media de este trastorno es aproximadamente de un 7% entre los recién nacidos con un peso al nacer entre 500 y 1500 g. (217). Esta incidencia aumenta con la disminución de la edad gestacional, pero el riesgo de ECN permanece alto hasta la edad postconcepcional de 35-36 semanas. (217)

La mayor incidencia ocurre durante los primeros días de vida postnatal en recién nacidos a término; al final de la primera semana de vida en recién nacidos de más de 33 semanas; y durante las primeras semanas (28-32 semanas), o incluso después de más de cuatro semanas en los recién nacidos por debajo de 28 semanas de edad gestacional. (217)

La llamada Enterocolitis Necrotizante Tardía es aquella que afecta el crecimiento "estable" de los recién nacidos sin asistencia respiratoria, que ya están tolerando la alimentación enteral completa y que no presentan ninguno de los factores de riesgo

tradicionales, sino solo una historia de prematurez extrema. (217) La tasa estimada de mortalidad asociada a esta entidad oscila entre 20 y 30%; con una tasa más alta entre los recién nacidos que requieren cirugía. (63)

La fisiopatología de la enterocolitis necrotizante es multifactorial y aún es mal entendida. (217; 219) Los factores asociados con la lesión del intestino incluyen: alimentación, isquemia prenatal/perinatal por insuficiencia placentaria, historia prenatal de antibióticos maternos y exposición a una combinación de indometacina y esteroides durante la primera semana de nacimiento. (87; 217)

La aparición tardía (más allá de la primera semana de vida) sugiere que los mecanismos etiológicos implicados en la enterocolitis necrotizante tienen que ver más con el desarrollo del intestino y su colonización, que con eventos prenatales. (87)

**Tabla 11: Criterios de ECN según etapas de Bell modificadas**

<b>Etapas</b>	<b>Clasificación</b>	<b>Signos sistémicos</b>	<b>Signos intestinales</b>	<b>Signos radiológicos</b>
<b>IA</b>	ECN sospechada	Inestabilidad térmica, apnea, bradicardia, letargia	Residuo elevado distensión abdominal leve, emesis, guayaco (+) en deposiciones	Normal o dilatación intestinal, íleo leve
<b>IB</b>	ECN sospechada	Igual	Sangrado rojo, brillante por recto	Igual
<b>IIA</b>	ECN probada, Levemente enfermo	Igual	Igual que IB, más ausencia de ruidos intestinales, con o sin tensión abdominal	Dilatación intestinal, Íleo, pneumatosis Intestinal
<b>IIB</b>	ECN probada, Moderadamente Enfermo	Igual, más acidosis metabólica leve, y leve trombocitopenia	Igual que IIA, más ausencia de ruidos intestinales, sensibilidad abdominal definida, con o sin celulitis abdominal o masa en cuadrante inferior derecho	Igual que IIA, más gas en vena porta, con o sin ascitis
<b>IIIA</b>	ECN avanzada, severamente enfermo, intestino intacto	Igual que IIB, más hipotensión, bradicardia, apnea severa, acidosis mixta, coagulación intravascular diseminada y neutropenia	Igual que arriba, más peritonitis generalizada, sensibilidad marcada y distensión del abdomen	Algunos como IIB, más ascitis definida
<b>IIIB</b>	ECN avanzada, severamente enfermo, intestino perforado	Igual a IIIA	Igual que IIIA	Igual que IIB, más pneumoperitoneo

**Tomado y Modificado de:** Méndez A, Bancalari A, Ernst I. Enterocolitis Necrotizante: Experiencia de 15 años. Rev. Chil. Pediatr. 2000 Sep; 71( 5 ): 390-397.



Desde que algunos estudios epidemiológicos han asociado el desarrollo de ECN con prácticas alimentarias específicas, se ha prestado mucha atención a las mismas. (63; 217) Algunas prácticas alimentarias, tales como la alimentación con leche humana o con leche de fórmula, tiempo de inicio de la alimentación enteral, así como la tasa a la cual se avanza la alimentación, afectan el tracto gastrointestinal inmaduro y pueden conducir al desarrollo de ECN. (63; 217) Está ampliamente demostrado que los bebés alimentados con leche materna exclusiva tienen entre 6 a 10 veces menos riesgo de ECN que los alimentados con leche de fórmula. (219) Si la dieta es mixta, este riesgo relativo es 3,5 veces menor. (63; 217) La incidencia de ECN también es menor en niños alimentados con leche donada (219).

La incidencia de ECN parece ser mayor cuando la alimentación enteral se realiza precozmente y los volúmenes se aumentan rápidamente. Sin embargo, 5 estudios controlados y aleatorizados, en los que participaron 600 niños con peso muy bajo al nacimiento asignados al azar para recibir alimentación precoz (primeros 4 días de vida) o tardíos (5 y 7 días), no mostraron evidencias que el retraso en la introducción de la alimentación enteral progresiva reduzca el riesgo de ECN. (78)

Los estudios observacionales sugieren que las pautas de alimentación conservadoras, con un incremento lento de los volúmenes de alimentación enteral, reducen el riesgo de ECN. Sin embargo, estas prácticas podrían retrasar el establecimiento de la alimentación enteral completa y asociarse a morbilidades metabólicas e infecciosas

secundarias a la exposición prolongada a NPT. (78) Cuatro ensayos controlados, con un total de 496 niños expuestos de forma aleatoria para recibir incrementos diarios de 15-20 ml/kg, frente a incrementos de 30-35 ml/kg, no detectaron diferencias estadísticamente significativas en el riesgo de ECN, ni en la mortalidad por todas las causas entre estos dos grupos. (78)

La acidez gástrica es un importante mecanismo no inmunitario de defensa frente a la infección. (221) Un estudio multicéntrico, en el que se evaluaron 274 recién nacidos de peso muy bajo al nacimiento (RNMBP), de los cuales 91 recibían tratamiento con ranitidina y 183 no, demostró un riesgo 6,6 veces mayor de desarrollar ECN en el grupo tratado con ranitidina. (221)

En recién nacidos prematuros, la alimentación agresiva puede provocar estasis del sustrato de leche en el lumen de tracto gastrointestinal debido a la dismotilidad del mismo. Este estasis puede conducir a dilatación intestinal con líquido, gas y posiblemente a un debilitamiento de la barrera del epitelio intestinal, que en recién nacidos prematuros induce al desarrollo de endotoxemia después de la alimentación. (222)

En un 70% de los casos será suficiente el tratamiento médico para la resolución del cuadro, el cual consiste en reposo y descompresión intestinal por un periodo determinado; tratamiento antibiótico que cubra bacterias entéricas patógenas;

corrección de trastornos metabólicos y hematológicos concurrentes; alimentación parenteral; y control clínico médico y quirúrgico, además de control radiológico. (223)

#### **5.4. MEDICIÓN DE LA GANANCIA DE PESO**

La valoración del crecimiento y el estado de nutrición de los recién nacidos es importante por la gran repercusión que ambos tienen sobre su estado de salud, y su desarrollo global. (53) El peso y la longitud al nacimiento, en relación con la edad gestacional, se utilizan para identificar a los recién nacidos cuyo crecimiento se aleja de los patrones normales y que pueden estar expuestos a mayor morbilidad y mortalidad durante el período neonatal y en la edad adulta. (224)

Una velocidad de crecimiento (VC) adecuada está asociada con una estancia hospitalaria más corta y una reducción de los costos en la atención médica, por lo que es importante evaluar la velocidad de crecimiento en todo momento durante la estancia hospitalaria y determinar si está acelerada o reducida en base a la valoración clínica del momento (225). Para esto, resulta de interés determinar tanto la velocidad de crecimiento absoluta (g/día) como la relativa (g/kg/día) en los prematuros de peso  $\leq 1,500$  g. al nacer, ya que esto permite una valoración integral y contribuye así a prevenir complicaciones. (57)

#### **5.4.1. Velocidad de crecimiento ponderal en Prematuros**

El crecimiento es un importante parámetro del estado de salud y de la calidad de atención en las unidades neonatales. (225)

A lo largo de las dos últimas décadas, el determinar la adecuada velocidad de crecimiento en los prematuros con peso al nacer  $\leq 1,500$  g., ha sido motivo de numerosos estudios.

El objetivo de esto es permitir una valoración integral y contribuir a prevenir complicaciones.(225; 10) Blackwell y colaboradores (10), en un estudio realizado en 15 UCIN de Massachusetts, reportaron una media de velocidad de crecimiento del día 7 de vida postnatal alegreso de  $13.3 \pm 5.5$  g/kg/d. (10)

**Tabla 12: Comportamiento del peso corporal en recién nacidos  $\leq 1,500$  gramos, según diversos estudios**

Autores, Año	Media Peso	Pérdida de peso	Recuperación peso	VCA	VCR
	(gr)	Máxima (%)	Al nacer (días)	(g/día)	(g/kg/día)
<b>Dancis y Cols. (1948)</b>	1.500	6.6	14	-	-
<b>Cooke y Cols. (1993)</b>	1.353	8.0	12	25	16
<b>Wright y Cols (1993)</b>	1.396	8.2	12	19.7	14.9
<b>Blond Y Cols. (1994)</b>	1.514	7.2	13	21.8	-
<b>Uliani y Cols. (1996)</b>	1.369	9.3	13	19.1	15.3
<b>Ehrenkranz y cols. (1999)</b>	-	-	11.7	27.1	16.2
<b>Anchieta y Cols. (2003)</b>	1.393	8.1	18	25.8	17.1
<b>Blackwell y Cols. (2005)</b>	2.024	4.0	-	-	13.3
<b>Patel y Cols. (2009)</b>	1.241	-	16	-	16.1/9.8

**VCA:** Velocidad de crecimiento absoluta (g/día).

**VCR:** Velocidad de crecimiento relativa (g/kg/día).

**Modificado de:** Zamorano-Jiménez, C. A., Guzmán-Bárcenas, J., Baptista-González, H. A., & Fernández-Carrocer, L. A. (2012). Pérdida de peso corporal y velocidad de crecimiento postnatal en recién nacidos menores de 1,500 gramos durante su estancia en un hospital de tercer nivel de atención. *Perinatología y reproducción humana*, 26(3), 187-193.

Cabe mencionar que casi todos los bebés con muy bajo peso al nacer (MBPN), una vez que recuperan su peso al nacimiento, crecen a una velocidad semejante a la que tendrían al nacer. (62) Sin embargo, se les considera con retraso en su crecimiento extrauterino porque se encuentran ubicados por debajo del percentil 10 para esta medida antropométrica. (57; 62)

En la siguiente tabla, se detalla el incremento postnatal (g/día, g/kg/día) y el incremento semanal en el Perímetro Cefálico y de Perímetro Braquial de acuerdo al peso al nacer. Estos datos fueron obtenidos de un estudio realizado en 1660 nacidos con peso al nacer entre 501 a 1500 g admitidos hasta las 24 horas de vida de uno de los 12 Centros pertenecientes al National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network centers. (226)

**Tabla 13: Velocidad De Crecimiento De Acuerdo con el Peso al Nacer**

Peso al nacer, (gr)	(N)	Ganancia ponderal		Talla cm/semana	Perímetro Cefálico cm/semana	Perímetro Braquial cm/semana
		g/día	g/kg/día			
501-600	(53)	15.27	13.99	0.99	0.90	0.42
601-700	(128)	16.61	13.46		0.89	0.39
701-800	(155)	18.60	13.96	0.95	0.94	0.42
801-900	(139)	20.06	14.46	1.01	0.94	0.42
901-1000	(184)	21.04	14.83	1.02	0.97	0.42
1001-1100	(163)	22.83	15.22	1.02	0.94	0.42
1101-1200	(171)	24.73	15.98	1.00	0.95	0.43
1201-1300	(187)	26.34	16.28	1.00	1.00	0.48
1301-1400	(200)	27.15	16.17	0.99	0.89	0.45
1401-1500	(203)	27.77	16.00	0.96	0.74	0.45
				0.86		

**Modificado de:** Ehrenkranz R, Younes N, Lemons J et al. Longitudinal growth of hospitalized very low birth infants. Pediatrics 1999; 104: 280-289

#### 5.4.2. Evaluación del Crecimiento

Para tener un indicador del estado nutricional de un individuo, y en particular de los recién nacidos, el mejor instrumento hasta hoy es la antropometría. Se han creado tablas especiales para estos infantes, pero todavía no se las ha logrado estandarizar. (228)

(Ver graficas 11 y 12)

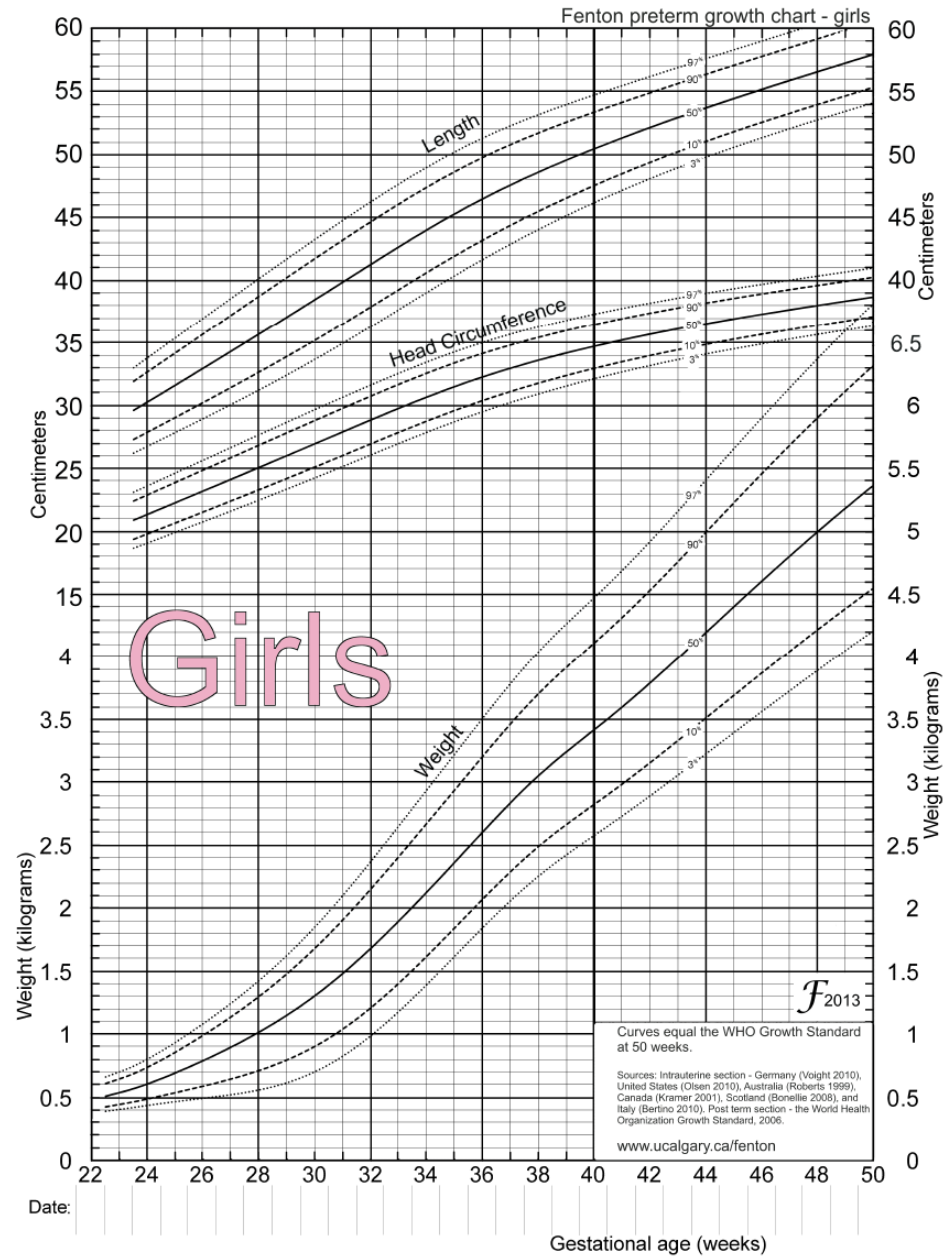
La vigilancia del crecimiento en el neonato a través de la evaluación antropométrica, considerando su peso corporal registrado día a día, reviste gran importancia en términos de detección de riesgos de morbi-mortalidad causadas por un deterioro de su estado nutricional; permitiendo así la toma de decisiones oportunas y convenientes. (225; 227)

La antropometría requiere de pocos recursos y la interpretación integral de los mismos aporta suficiente información para conocer el estado actual de la nutrición y la historia natural en caso que se identifique malnutrición. (157) La precisión de estas curvas depende de una correcta datación de la edad gestacional, para lo cual se asume que la madre conoce con certeza la *fecha de última menstruación* (FUM). Se asume que la FUM es un parámetro exacto, y que la edad gestacional y el peso de nacimiento son variables independientes. (157)

Las trayectorias de ganancia de peso de los recién nacidos pretérmino difieren de las estimaciones de los otros recién nacidos, en parte porque los prematuros no experimentan las fluctuaciones del crecimiento del recién nacido a término, particularmente la desaceleración del crecimiento del feto antes de las 40 semanas. (229) Las curvas de crecimiento expresan gráficamente el comportamiento del peso, talla y perímetro cefálico, con períodos de mayor o menor velocidad; representan la evolución temporal de las medidas somatométricas. (53) Es preciso establecer el patrón de crecimiento normal de estos recién nacidos, en una población dada, mediante el estudio del mismo en esta población. (53)

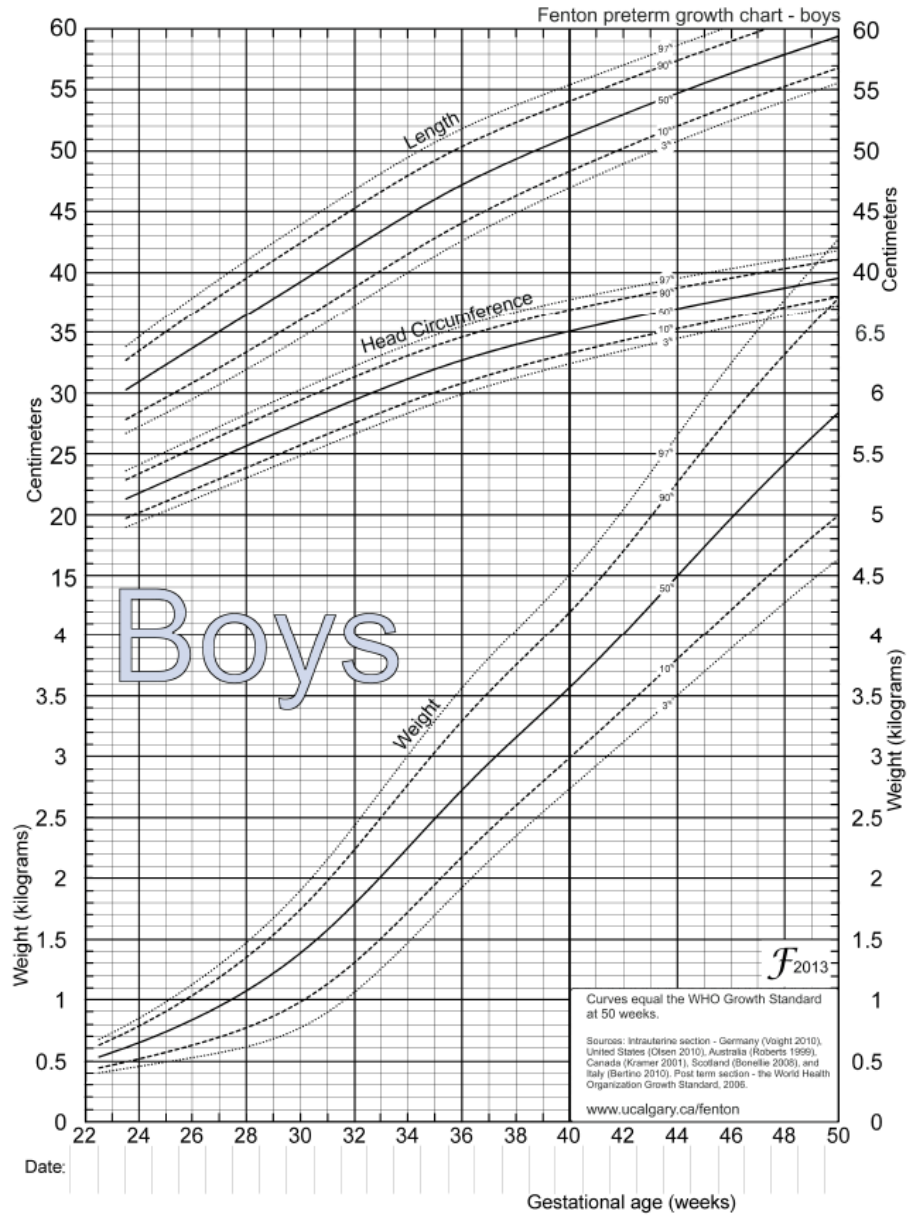


**Ilustración 11: Tabla de crecimiento de Fenton para Prematuro ( niñas)**



**Tomado de:** Fenton, T. R., Nasser, R., Eliasziw, M., Kim, J. H., Bilan, D., & Sauve, R. (2013). Validating the weight gain of preterm infants between the reference growth curve of the fetus and the term infant. *BMC pediatrics*, 13(1), 92.

**Ilustración 12: Tabla de crecimiento de Fenton para Prematuro ( niños)**



**Tomado de:** Fenton, T. R., Nasser, R., Eliasziw, M., Kim, J. H., Bilan, D., & Sauve, R. (2013). Validating the weight gain of preterm infants between the reference growth curve of the fetus and the term infant. *BMC pediatrics*, 13(1), 92.

## **6. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN**

¿Cuáles factores relacionados con las prácticas alimentarias influyen en la ganancia de peso de los recién nacidos pretérmino con peso igual o menor de 1500 gramos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Enrique Garcés?

### **6.1. Objetivo General**

Determinar los principales factores relacionados con las prácticas alimentarias que influyen en la ganancia de peso durante la hospitalización de los recién nacidos pretérmino con peso igual o menor de 1500 gramos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Enrique Garcés.

#### **6.1.1. Objetivos Específicos**

- Caracterizar a la población en estudio según indicadores clínicos: peso al nacer, edad gestacional, sexo, uso de corticoides antenatal.
- Caracterizar los patrones de alimentación de los neonatos: alimentación parenteral – alimentación enteral, alimentación mixta.

- Identificar los factores que llevan a la administración de un tipo específico de alimentación.
- Determinar el tiempo promedio que requieren los recién nacidos pretérmino para recuperar el peso al nacimiento.
- Determinar el promedio de ganancia ponderal diaria de los recién nacidos
- Establecer si existe relación entre el tipo de alimentación y la ganancia de peso en los recién nacidos pretérmino y que factores influyen esta relación.
- Identificar otros factores que influyen en la velocidad de ganancia de peso de los recién nacidos prematuros.

## **7. METODOLOGIA**

### **7.1. Diseño del Estudio**

Este estudio pretende contribuir en la toma de decisiones clínicas en el proceso de atención médica neonatal, aunque no incluye la realización de una intervención clínica directa. Tiene como objetivo determinar cuáles factores relacionados con las prácticas alimentarias influyen en la ganancia de peso en recién nacidos pretérmino con peso al nacer entre 750 a 1 500 gramos ingresados en el Servicio de Neonatología del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito en el periodo 2009 2013.

Se trata de un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo.

### **7.2. Variables**

Se caracterizó la población (edad gestacional, sexo, peso al nacimiento), y se tomaron en cuenta los factores que llevan a la administración de un tipo específico de alimentación (Residuo Gastrico Enterocolitis Necrotizante). Se midió la ganancia de Peso, y los factores que pueden influir en el incremento de peso (Cardiopatías, Displasia Broncopulmonar, Infecciones Bacterianas, Anemia)

Para detalles ver tabla en Anexo 1.

Para evaluar la ganancia de peso se tomaron como referencia los puntos de corte establecidos en la literatura internacional; al nacer, 7 días, 28 días, 36 semanas de edad gestacional corregida y al alta.

### **7.3. Universo y Muestra**

Fueron incluidos los recién nacidos con peso al nacer entre 500 y 1500 gr, asistidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), de enero 2009 a diciembre 2013. Estos pacientes fueron seguidos desde su nacimiento hasta el alta, registrándose la evolución del peso y las prácticas alimentarias.

#### **Criterios de inclusión:**

- Recién nacidos con historias clínicas completas al menos en los aspectos primordiales para este estudio.

#### **Criterios de exclusión:**

- Recién nacidos derivados de otros hospitales.
- Recién nacidos que fallecieron en sala de parto o durante su internación.
- Recién nacidos trasladados a otros hospitales, puesto que no se pudo seguir realizando el seguimiento en HEG.
- Recién nacidos con diagnóstico de malformación congénita mayor o síndrome genético.

### **Cálculo del tamaño de la muestra:**

La muestra se calculó utilizando como referencia el número de nacimientos en el Hospital Enrique Garcés en el año 2012: 5576 nacimientos, y la tasa de prematuridad mundial: 11.1% (3) El número total de prematuros nacidos en un año fue de aproximadamente sería entonces de 610 niños.

Para calcular la prevalencia de la dificultad en la ganancia de peso en los niños, se usó como referencia el estudio de Ehrenkranz, tomando a niños con peso al nacer comprendidos entre 701 g. y 1500 g., en el que 20.9% de los niños tuvieron una ganancia de peso menor de 15 mg/kg/día. (6)

El tamaño de la muestra se calculó en base a los siguientes parámetros:

Tamaño de la población (para el factor de corrección de la población finita o fcp)( $N$ ):

619 Frecuencia % hipotética del factor del resultado en la población ( $p$ ): 20.9%+/-5

Limites de confianza ( $d$ ): 5%

Efecto del diseño: 1

Intervalo de confianza (%): 95%

Se aplicó la siguiente fórmula:  $n = [EDFF * Np(1-p)] / [(d^2/Z^2_{1-\alpha/2} * (N-1) + p*(1-p)]$ , y el resultado calculado con el programa OpenEpi, versión 3, fue de 181 niños. Tomando en cuenta los posibles malos registros, se calculó un 10% mas, resultando una muestra de 200 niños.

Se seleccionaron las historias clínicas de los pacientes ingresados en la unidad de neonatología desde el año 2009-2013, tomando primero todas las del último año y completando el tamaño muestral con la de los años anteriores en forma secuencial, pero retrospectiva.

#### **7.4. Fuentes y Técnicas de Recolección de Datos**

Las fuentes utilizadas fueron:

- 1) Libro de registro de nacimientos, asegurando que todos los RN con peso igual o menor a 1500 gramos sean analizados.
- 2) Bitácora de registro de guardia de la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés, consignando los ingresos a la UCIN.
- 3) La historia clínica de cada recién nacido incluido en el estudio obteniendo la información de su evolución durante el trascurso de su internación, tanto de la historia clínica en si, como de los registros de evolución de enfermería.



### **7.5. Instrumento y Procedimiento de recolección de la información**

Se solicitó el permiso a la Jefatura del Servicio de Docencia y al Gerente del Hospital para acceder al archivo de historias clínicas, a partir de las cuales se recabó la información necesaria para realizar el estudio

Los datos colectados fueron registrados en una hoja de recolección de datos individual para cada paciente, que fue llenada por la investigadora.

### **7.6. Análisis de Datos**

Los datos fueron transcritos a una base de datos creada en SPSS.

Las variables cuantitativas fueron analizadas mediante promedios y desviación estándar; mientras que las variables cualitativas mediante porcentajes.

Se analizó la relación existente entre la ganancia de peso y las diferentes variables que podrían haberla influenciado; para este cruce de variables se utilizó chi cuadrado o diferencia de promedios.

### **7.7. Aspectos Bioéticos**

La información fue tomada de la historia clínica con consentimiento del servicio y con datos codificados, a fin de proteger la identidad de los neonatos que participaron en este estudio.

No se realizó ningún tipo de intervención por parte de la investigadora, toda la información fue obtenida exclusivamente de las historias clínicas.

## 8. RESULTADOS

### 8.1. Caracterización de la Población

Al nacer, la media de peso de los 200 pacientes incluidos en el estudio fue de 1304,66  $\pm$  217.62 gr.; el peso máximo fue de 1500 gr y el mínimo de 640 gr.

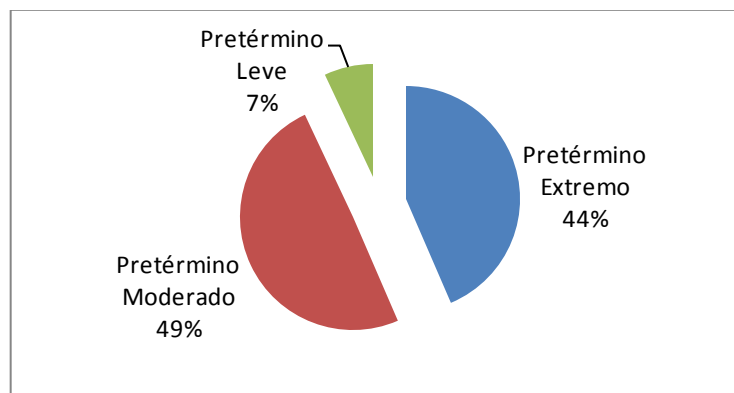
**Tabla 14: Distribución de la Población según el Sexo**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Femenino</b>	102	51.0%
<b>Masculino</b>	98	49.0%
<b>Total</b>	200	100%

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

En cuanto al sexo de los niños incluidos en el estudio, no se observó una diferencia significativa entre el porcentaje de niños y niñas.

**Ilustración 13: Distribución de la Población según su Edad Gestacional al Nacer**



**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

La mayoría (49%) de los niños incluidos en el estudio son pretérmino moderados de acuerdo a su edad gestacional, y un porcentaje casi igual (44%) son pretérmino extremos. Solo un pequeño porcentaje fueron pretérmino leve (7%), probablemente porque estos no requieren de hospitalización en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

**Tabla 15: Administración de Corticoides Antenatales a madres de niños bajo estudio**

		Frecuencia	Porcentaje
<b>Corticoides Antenatales</b>	<b>Si</b>	122	61,0
	<b>No</b>	78	39,0
	<b>Total</b>	200	100,0

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

Casi dos tercios (61%) de las madres de los 200 pacientes incluidos en el estudio recibieron corticoides antenatales.

**Tabla 16: Tiempo de Estancia Hospitalaria de los pacientes incluidos en el estudio**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desv. típ.
<b>Es tancia Hos pitalaria</b>	192	28	242	52,74	42,50	27,070

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La media de estancia hospitalaria es de  $52,74 \pm 27,07$  días, siendo más prolongada para aquellos pretérmino extremo de peso extremadamente bajo al nacimiento cuya estancia

hospitalaria máxima fue 242 días (8 meses). Este ultimo valor corresponde a una recién nacida de peso extremadamente bajo (750gr.) que permaneció hospitalizada durante 8 meses en el año 2009.

Hay ocho niños que fallecieron antes de los 28 días de vida: cuatro de ellos dentro de los primeros 7 días, dos entre los 7-14 días, y dos entre el 14-28 días por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

## **8.2. Prácticas Alimentarias**

### **8.2.1. Tiempo de ayuno al nacer (horas)**

Los pacientes incluidos en el estudio permanecieron un mínimo de 6 horas y un máximo de 120 horas (5 días) en ayuno. El promedio es relativamente alto (19,43 horas correspondiente a  $1,16 \pm 0,81$  días), probablemente debido a un valor extremo registrado en un niño.

**Tabla 17: Edad de Inicio de Alimentación Enteral**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
	<b>Al nacer</b>	82	41,0	41,0
	<b>24-48h</b>	89	44,5	85,5
	<b>Mas 48h</b>	29	14,5	100,0
	<b>Total</b>	200	100,0	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

La nutrición enteral se inició dentro de las primeras 48 horas posteriores al nacimiento en el 85.5% de los casos y se difirió más de 48 horas en un 14.5% de los niños incluidos dentro de este estudio. Casi la mitad de los niños son alimentados al nacer.

### 8.2.2. Alimentación Enteral

**Tabla 18: Porcentaje de incremento diario del volumen de la alimentación enteral**

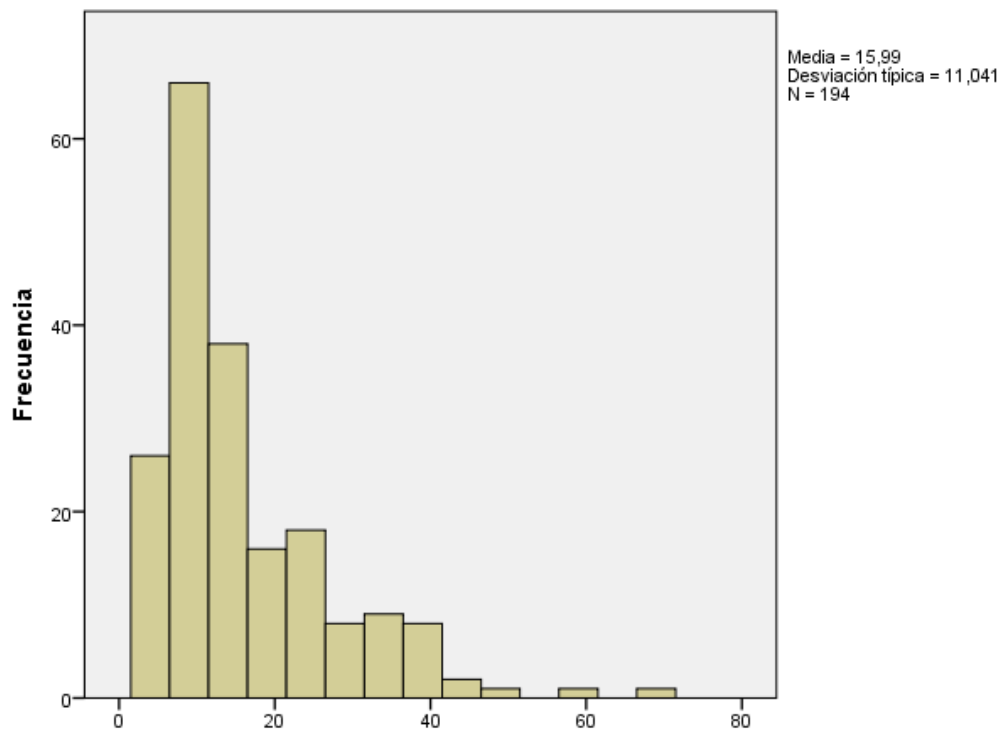
Incremento en el volumen de la alimentación enteral	Frecuencia	Porcentaje
<b>20%</b>	99	49,5
<b>30%</b>	95	47,5
<b>Mas 30%</b>	4	2,5
<b>Total</b>	198	99,5

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

En cuanto al incremento diario del volumen de la alimentación enteral en relación al día anterior, este fue del 20% en un 49,5% de los niños. Tan solo en el 2.5% de los niños el incremento diario de alimentación enteral fue mayor del 30%; situación que se dio en aquellos que tuvieron mayor peso al nacer.

Los dos datos faltantes corresponden a dos pretérmino extremos de peso extremadamente bajo al nacimiento (690-990 gr) que fallecieron dentro de los primeros 7 días de vida.

**Ilustración 14: Días transcurridos para alcanzar dosis completa de alimentación enteral**



**Días transcurridos para alcanzar dosis completa de alimentación enteral**

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

En los recién nacidos pretérmino ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés, el promedio de tiempo para alcanzar la nutrición enteral completa fue de  $15.99 \pm 11,04$  días; pero esto puede estar influenciado por dos valores extremos, que exceden los 60 días. La mediana es de 12 días, con un rango entre 4 y 71 días.

Hay que mencionar que seis niños fallecieron: cuatro de ellos dentro de los primeros 7 días (pesos al nacer 990gr, 690gr, 640gr, 1180gr) y los otros dos entre los 7 y 14 días (1250gr, 1370gr) por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

**Tabla 19: Número de veces que se suspende la alimentación enteral durante la hospitalización del niño**

Nº veces q se suspende la alimentación	Frecuencia	Porcentaje válido
1	79	61,7
2	41	32,0
3	3	2,3
4	5	3,9
<b>Total</b>	128	100,0

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

De los 200 pacientes incluidos en el estudio, a 72 (36%) pacientes no se les suspendió la alimentación. De los 128 niños a los que si se les suspendió la alimentación, 79



(61.7%) se le suspendió solo en una ocasión y apenas a 5 (3,9%) se les suspendió durante 4 ocasiones.

### 8.2.3. Alimentación Parenteral

**Tabla 20: Tipo de Nutrición Parenteral administrada a los pacientes hospitalizados**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>No recibe NPT</b>	131	65,5
<b>Simple</b>	23	11,5
<b>Ciclada</b>	46	23,0
<b>Total con NPT</b>	69	100,0

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

131 (65%) de los prematuros incluidos en el estudio no recibieron nutrición parenteral, y de los 69 (44%) que la recibieron 23 (11.5%) recibieron nutrición parenteral simple y 46 (23%) nutrición parenteral ciclada.

Cabe recalcar que todos estos 69 niños recibieron nutrición parenteral simple en algún momento, aquellos que constan en nutrición parenteral simple son aquellos que nunca recibieron nutrición parenteral ciclada.

**Tabla 21: Tipo de Nutrición Parenteral por cada año del estudio**

TIPO DE NP	AÑO					
	2009	2010	2011	2012	2013	TOTAL
Simple	0	0	16	6	1	23
Ciclada	0	0	0	15	31	46

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

Antes del año 2011 no se utilizaba la nutrición parenteral en la Unidad de Neonatología del Hospital General, lo que permite explicar por qué dos tercios de los niños incluidos en el estudio no recibieron este tipo de nutrición.

En el año 2011 reciben nutrición parenteral simple 16 niños, lo que corresponde al 23.1% del total de niños en estudio para ese año. En el año 2012, reciben nutrición parenteral 21 niños (46,15%), de los cuales un tercio (7) niños reciben nutrición parenteral simple y dos tercios (14) niños, nutrición parenteral ciclada. En el año 2013, recibe nutrición parenteral el 53,8% del total de los niños en estudio ese año, predominando la nutrición parenteral ciclada.

**Tabla 22: Edad en días al inicio de la Nutrición Parenteral**

	N	Media	Mínimo	Máximo	Mediana	Desv. típ.
Edad Inicio NP	69	6,14	1	21	4,00	4,86

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

La media de edad de inicio de administración de la nutrición parenteral fue de  $6.14 \pm 4.86$  días en los 69 niños que la recibieron. Existen niños que iniciaron la nutrición parenteral el primer día y otros que lo hicieron recién a los 21 días de nacidos; por este valor extremo la media es mucho más alta que la mediana (cuarto día de vida)

**Tabla 23: Tiempo de administración de Nutrición Parenteral según tipo de Nutrición**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desv. típ.
<b>NP Ciclada</b>	46	2	41	19,76	20,50	9,78
<b>NP Simple</b>	23	5	51	21,35	21,00	10,63

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

Los que reciben nutrición parenteral simple lo hacen por un tiempo mucho mayor ( $21.35 \pm 10,63$  días), que los que reciben nutrición parenteral ciclada ( $19,76 \pm 9,78$  días); los dos casos están influenciados por valores extremos que reciben nutrición parenteral por 41 y 51 días respectivamente.

### 8.3. Medidas antropométricas y ganancia de peso

#### 8.3.1. Peso a los 7 días

**Tabla 24: Peso a los 7 días de vida**

	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Peso a los 7 días</b>	575	1450	1147,55	207,546

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

El peso mínimo a los 7 días de vida en los pacientes incluidos en el estudio fue 575 gr; el peso máximo de 1450 gr, con un promedio de  $1147,55 \pm 207,546$  gr.

**Tabla 25: Porcentaje de Pérdida de peso a los 7 días de vida**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>% Pérdida de peso a los 7 días</b>	196	2,7	26,0	12,727	5,4532

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

El promedio del porcentaje de pérdida de peso en los primeros 7 días de vida en relación al peso al nacer en los recién nacidos incluidos en el estudio fue de  $12.72 \pm 5.45\%$ .

Hay que recordar que cuatro niños fallecieron antes de los 7 días de nacidos por lo que no pudieron ser incluidos para este cálculo.

**Tabla 26: Porcentaje de pérdida de peso y Edad Gestacional al nacer**

Edad	N	Media	Desv. típ.	ANOVA
Pretérmino Extremo	83	14,988	5,3389	0.000
Pretérmino Moderado	98	11,381	5,1790	
Pretérmino Leve	14	9,764	4,6339	
Total	194	12,800	5,5343	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La pérdida del peso tiene una relación estadísticamente significativa con la edad Gestacional (p de ANOVA  $p=0.00$ ). Se observa que esta pérdida es mayor en los recién nacidos con un peso extremadamente bajo al nacimiento, en los que llega al  $14.98 \pm 5.33\%$ .

**Tabla 27: Días que transcurren para la recuperación del Peso al Nacer**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
Recupera peso al nacer	194	6	34	16,73	5,758

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Para la recuperación de peso de los recién nacidos ingresados en la Unidad de Neonatología se necesitaron entre 6 y 34 días, con una media de  $16.73 \pm 5,7$  días. En este cálculo no se incluyen los 6 niños fallecidos antes de las dos semanas de vida.

### 8.3.2. Peso a los 28 días

**Tabla 28: Peso a los 28 días**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Peso a los 28 días</b>	192	760	1920	1521,51	252,023

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

**Tabla 29: Porcentaje de Ganancia de Peso a los 28 días**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>% Ganancia peso 28 días</b>	192	0,8	31,0	17,386	5,4399

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La media de peso a los 28 días de vida es de 1521,51 gr  $\pm$  252.023 gr con un promedio de porcentaje de ganancia de peso de 17.39  $\pm$  5,43%; que va desde una ganancia mínima de menos del 1%, a una del 31% del peso al nacer.

**Tabla 30: Edad Gestacional y Ganancia de peso a los 28 días**

Edad Gestacional	N	Media	Desv. típ.	ANOVA
<b>Pretérmino Extremo</b>	80	15,854	6,1331	0.003
<b>Pretérmino Moderado</b>	98	18,383	4,7409	
<b>Pretérmino Leve</b>	14	19,171	3,6229	
<b>Total</b>	192	17,386	5,4399	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

El porcentaje de ganancia de peso fue mayor en aquellos recién nacidos pretérmino leve ( $19,17 \pm 3,6\%$ ), que para los otros prematuros, esta diferencia es estadísticamente significativa con una p de ANOVA de 0.003.

Ocho niños que fallecieron antes de los 28 días de vida por lo que no están incluidos en este análisis.

### 8.3.3. Peso a las 36 semanas de Edad Gestacional y al Alta

**Tabla 31: Peso a las 36 semanas edad gestacional corregida**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desv. típ.
<b>Peso a las 36 EGC</b>	192	864	2520	1495,89	1500,00	207,523

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La media de peso a las 36 semanas de EGC es de  $1495,89 \pm 207.53$  gr; con un rango que va desde 864 gr a 2520gr. Llama la atención que este valor es menor al de las 28 semanas, se debe considerar que las 36 semanas de edad gestacional toma en cuenta a aquellos recién nacidos de peso bajo y extremadamente bajo al nacimiento, que alcanzan esta edad gestacional después de los 28 días de vida o su egreso.

**Tabla 32: Peso al alta**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desv. típ.
<b>Peso al Alta</b>	192	1510	4320	1869,89	1840,00	217,648

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La media de peso al alta hospitalaria fue de 1869, 89 gr  $\pm$  217.64 gr, con un peso mínimo de 1510 gr y un peso máximo de 4320 gr. Este peso corresponde a una recién nacida de peso extremadamente bajo al nacimiento (750gr), que en el año 2009 permaneció hospitalizada por un lapso de 242 días (8 meses).

**Tabla 33: Ganancia de peso en g/kg/día al alta**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Ganancia g/kg/d</b>	192	4,6	17,0	10,551	2,7034

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La velocidad de ganancia de peso en g/kg/día desde el nacimiento al alta, fue en promedio de  $10.55 \pm 2.7$  g/kg/día.

#### 8.3.4. Relación entre las Practicas Alimentarias y la Ganancia de Peso

**Tabla 34: Tipo de Alimentación y Porcentaje Ganancia de Peso al Alta**

Tipo Nutrición	N	Media	Desviación Es tándar	ANOVA
<b>Nutrición Enteral</b>	131	10,573	$\pm 2,694$	0,375
<b>Nutrición Parenteral</b>	69	10,479	$\pm 2,4275$	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.



El porcentaje de ganancia de peso con nutrición parenteral ( $10,479 \pm 2,4275$ ) comparado con el alcanzado con la la nutrición enteral ( $10,573 \pm 2,694$ ) es similar; no se encontró una relación estadísticamente significativa entre ellas.

**Tabla 35: Nutrición Parenteral y Porcentaje Ganancia de Peso al Alta**

Tipo Nutrición Parenteral	N	Media	Desviación Es tándar	ANOVA
NP Ciclada	46	10,52	$\pm 2,283$	0,272
NP Simple	23	10,44	$\pm 2,5916$	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

En cuanto nutrición parenteral y el porcentaje de ganancia de peso al alta, tampoco se encontró una diferencia estadísticamente significativa.

**Tabla 36: Tipo de alimentación y Ganancia de Peso al Alta**

Tipo alimentación	N	Media de Peso	Media ganancia (g/kg/día)
NP Ciclada	46	$1914 \pm 327.3$	$10,52 \pm 2,283$
NP Simple	23	$1881,51 \pm 113,67$	$10,44 \pm 2,5916$
Nutrición Enteral	131	$1869,89 \pm 217,64$	$10,573 \pm 2,694$

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

No se encontró una diferencia importante en el peso al alta hospitalaria, ni en la ganancia diaria de peso entre los diferentes tipos de de nutrición dadas al niño.

#### 8.4. Factores que llevan a la modificación de la administración de la Alimentación

##### 8.4.1. Residuo Gástrico y Perímetro Abdominal

**Tabla 37: Presencia de Residuo gástrico**

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Si</b>	125	62,5%
<b>No</b>	75	36,5%
<b>Total</b>	200	100,0%

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

El 62.5% de los recién nacidos incluidos en el estudio presentan residuo gástrico durante su hospitalización.

**Tabla 38: Promedio de Episodios de Residuo Gástrico de pacientes incluidos en el estudio**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Episodios Residuo Gástrico</b>	125	1	4	1,34	,649

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

**Tabla 39: Numero de episodios de residuo Gástrico y frecuencia en los pacientes incluidos en el estudio**

Episodios	Frecuencia	Porcentaje
1	92	46,0
2	25	12,5
3	6	3,0
4	2	1,0
<b>Total</b>	125	62,5

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La mayoría (46 %) de los niños presentó 1 solo episodio de residuo gástrico, pero 2 de ellos llegaron a presentarlo por 4 ocasiones; con una media de  $1.34 \pm 0.649$  episodios por niño.

**Tabla 40: Número de veces que se suspende la alimentación enteral durante la hospitalización del niño en relación con la presencia de Residuo Gástrico**

		Suspende alimentación			ANOVA
		N	Media	Desv. típ	0,576
Residuo Gástrico	Si	105	1,50	0,755	
	No	20	1,40	0,598	
Total		125	1,48	0,732	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Si bien a los niños que presentaron residuo gástrico se les suspendió la alimentación un mayor número de veces ( $1,50 \pm 0,75$ ) que a los que no lo presentaron ( $1,40 \pm 0,598$ ), la p de

la ANOVA es igual a 0.576, lo que muestra que esta diferencia no es estadísticamente significativa.

**Tabla 41: Cambio en el perímetro abdominal**

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Cambio Perímetro Abdominal</b>	131	1	3	1,30	,507

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

**Tabla 42: Número de Episodios de Cambio en el perímetro abdominal**

<b>Episodios de Cambio Perímetro Abdominal</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>1</b>	95	47,5
<b>2</b>	33	16,5
<b>3</b>	3	1,5
<b>Total</b>	131	65,5

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

131 (65,5%) de los niños incluidos en el estudio presentaron cambios en el perímetro abdominal, el promedio de episodios fue de  $1,30 \pm 0.507$ , con un rango que va de 1 a 3 episodios; casi la mitad (47,5%) presenta 1 solo episodio.

**Tabla 43: Numero de veces que se suspende la alimentación enteral en relación con cambios en el Perímetro Abdominal**

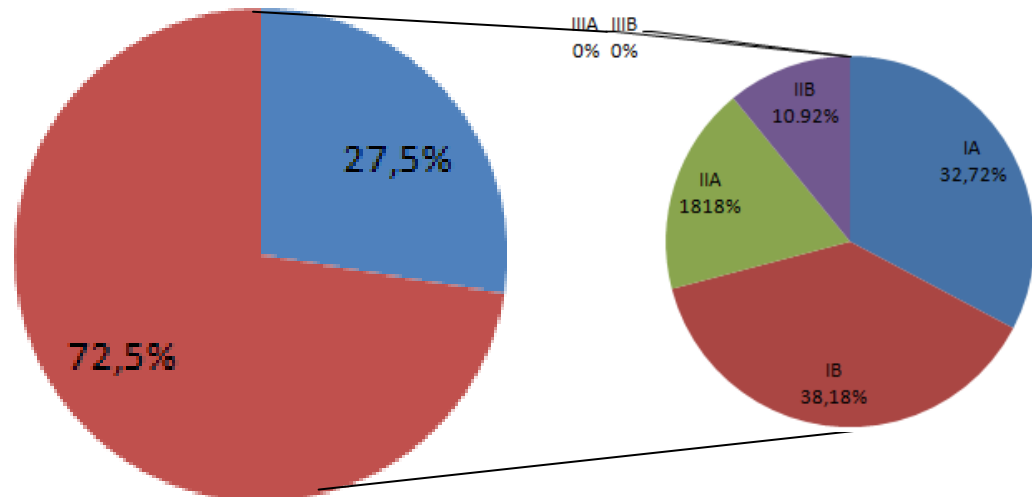
		Suspende alimentación			ANOVA
		N	Media	Desv. típ	0,684
Cambio en el Perímetro Abdominal	Si	112	1,50	0,715	
	No	19	1,42	0,838	
Total		131	1,48	0,732	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013

No se encuentra una relación estadísticamente significativa entre los cambios en el perímetro abdominal y la suspensión de la alimentación con una p de ANOVA de  $p=0.684$ , aunque los que presentan cambios en el perímetro abdominal tienen un promedio de suspensión un poco más alto ( $1,5 \pm 0,71$ ) que los que no lo presentan ( $1,42 \pm 0,83$ ).

#### 8.4.2. Enterocolitis Necrotizante

**Ilustración 15: Enterocolitis necrotizante en la población bajo estudio**



**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Casi un tercio de pacientes presentaron enterocolitis necrotizante, y de estos la mayoría fueron estadios medios.

**Tabla 44: Relación entre la Nutrición Parenteral y Enterocolitis Necrotizante**

		Nutricion Parenteral			OR: 22.68 p=0,000
NEC		SI	NO	TOTAL	
SI		45 81,82%	10 18,18%	55 100%	
NO		24 16,55%	121 83,45%	145 100%	
TOTAL		69	131	200	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Entre los niños con enterocolitis necrotizante, el 81,82% recibió nutrición parenteral, mientras que de los niños que no presentan enterocolitis necrotizante solo el 16.55 % lo hizo. Esto resulta en un OR 22,68, que significa que los niños con enterocolitis tienen 22 veces más posibilidad de recibir nutrición parenteral que aquellos que no presentan enterocolitis necrotizante. La diferencia resulta significativa ( $p=0.00$ ).

### 8.5. Efectos de la Nutrición Parenteral

**Tabla 45: Presencia de Alteraciones Hidroelectrolíticas y Número de Episodios**

	N	Porcentaje	Mínimo	Máximo	Media	Desv. típ.
<b>Episodios Hipernatremia</b>	0					
<b>Episodios Hipercalcemia</b>	0					
<b>Episodios Hiperkalemia</b>	0					
<b>Episodios Hipocalcemia</b>	13	6,5%	1	1	1,00	,000
<b>Episodios Hipokalemia</b>	3	1,5%	1	1	1,00	,000
<b>Episodios Hiponatremia</b>	17	8,5%	1	3	1,50	,730
<b>Episodios Hiperglucemia</b>	66	32,5%	1	4	1,72	,938
<b>Episodios Hipoglucemia</b>	110	55%	1	10	2,10	1,589

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

En los niños bajo estudio no se presentaron episodios de hipernatremia, hipercalcemia, ni hiperkalemia; la hipocalcemia, hipocalcemia e hiponatremias se presentaron al menos una vez en aproximadamente 10% en los pacientes bajo estudio. En cambio, la

glicemia muestra frecuentes alteraciones, siendo la hipoglucemia la que se presenta en mayor porcentaje 55% y con mayor número de episodios: hasta 10 episodios.

**Tabla 46: Relación entre Episodios de Hipoglucemia y el Tipo Nutrición**

**Hipoglucemia**

	SI	NO	TOTAL	
<b>Nutrición Parenteral</b>	52 75,36%	17 24,64%	69 100%	OR: 3,89 p=0,000
<b>Nutrición enteral</b>	78 44,27%	73 55,73%	131 100%	
<b>TOTAL</b>	110 55%	90 45%	200 100%	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Entre los que reciben nutrición parenteral 75.36% presentan episodios de hipoglucemia, mientras que los que no reciben nutrición parenteral 44,27% lo hace. El OR= 3,89 lo que indica una posibilidad casi 4 veces mayor de presentar hipoglucemia entre aquellos que reciben nutrición parenteral que aquellos que no lo hacen. La p del  $\chi^2$  es 0,00; esta diferencia resulta estadísticamente significativa.



**Tabla 47: Relación entre Episodios de Hiperglucemia y el Tipo de Nutrición**

<b>HIPERGLICEMIA</b>				
	<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>TOTAL</b>	
<b>Nutrición parenteral</b>	40 57,97%	29 42,03%	69 100%	OR: 5,5 P=0,000
<b>Nutrición Enteral</b>	26 19,85%	105 80,15%	131 100%	
<b>TOTAL</b>	66 33%	134 45%	200 100%	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Entre los 69 pacientes que reciben nutrición parenteral, 57,97% presentan episodios de hiperglucemia; mientras que entre los que no la reciben es el 19,85%; El OR. Es de 5.5. Esto significa que aquellos que recibieron nutrición parenteral presentaron un riesgo 5 veces mayor de hiperglucemia en relación con los que no, siendo esta relación estadísticamente significativa ( $p \chi^2 0.00$ )

**Tabla 48: Relación entre Episodios de Hiponatremia y el Tipo Nutrición**  
**Hiponatremia**

	SI	NO	TOTAL	
<b>Nutrición parenteral</b>	11 15,94%	58 84,06%	69 100%	OR: 3,95 p=0.006
<b>Nutrición Enteral</b>	6 4,58%	125 95,42%	131 100%	
<b>TOTAL</b>	17 8,50%	183 91,50%	200 100%	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Entre los que reciben nutrición parenteral 15,94 % (11) presentan episodios de hiponatremia mientras que los que no la reciben 4,58 % (6) lo hace. El OR= 3,95 lo que indica una posibilidad 4 veces mayor de presentar hiponatremia entre aquellos que reciben nutrición parenteral que aquellos que no lo hacen. La p del  $\chi^2$  es 0,006 por lo que esta diferencia es estadísticamente significativa.

**Tabla 49: Relación entre Episodios de Hipocalcemia y el Tipo Nutrición**

		<b>Hipocalcemia</b>		
		<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Nutrición</b>		5	64	69
<b>Parenteral</b>		7,25%	92,75%	100%
<b>Nutrición Enteral</b>		8	123	131
		6,11%	93,89%	100%
<b>TOTAL</b>		13	187	200
		6,50%	93,50%	100%

OR: 1,2012  
p=0,0966

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Entre los que reciben nutrición parenteral 7,25 % (6) presentan episodios de hipocalcemia, mientras que los que no la reciben 6,11 % (8) lo hace. El OR= 1,20 lo que indica una posibilidad 1,2 veces mayor de presentar hipocalcemia entre aquellos que reciben nutrición parenteral que aquellos que no lo hacen. La p del  $\chi^2$  es 0,0966 esta diferencia resulta estadísticamente significativa a un margen de error aceptable del 10%.

**Tabla 50: Relación entre Episodios de Hipokalemia y el Tipo Nutrición**

<b>Hipokalemia</b>				
	<b>SI</b>	<b>NO</b>	<b>TOTAL</b>	
<b>Nutrición Parenteral</b>	1 1,45%	68 98,55%	69 100%	OR: 0,9485 p=0,32
<b>Nutrición Enteral</b>	2 1,53%	129 98,47%	131 100%	
<b>TOTAL</b>	3 1,50%	197 98,50%	200 100%	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

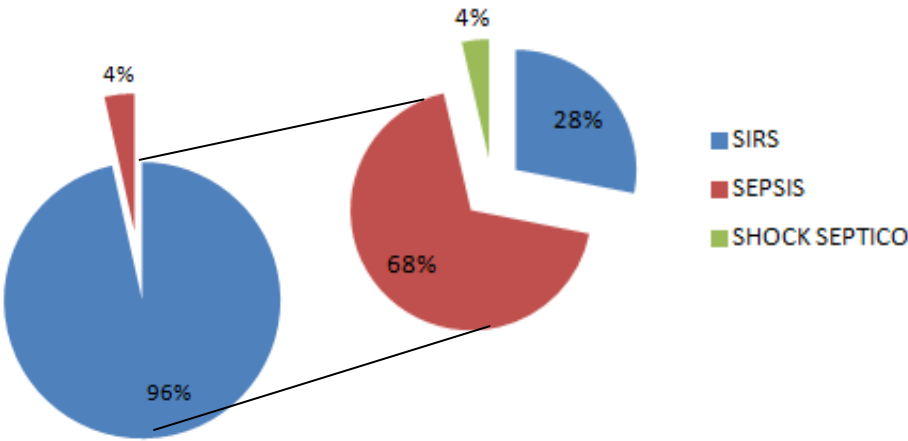
Entre los que reciben nutrición parenteral 1,45 % (1) presentan episodios de hipokalemia mientras que los que no reciben nutrición parenteral 1,53 % (2) lo hace. El OR= 0,9485 lo que indica una posibilidad casi igual de presentar hipokalemia entre aquellos que reciben nutrición parenteral que aquellos que no lo hacen. La p del  $\chi^2$  es 0,32 esta diferencia no resulta estadísticamente significativa.

Los análisis para los tipos de nutrición parenteral y alteraciones hidroelectrolíticas no mostraron diferencias significativas entre la nutrición parenteral simple y la ciclada.

**8.6. Factores que intervienen en el incremento del peso corporal de los recién nacidos**

**8.6.1. Infecciones Bacterianas**

**Ilustración 16: Incidencia y tipos de infecciones bacterianas en pacientes bajo Estudio**



**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

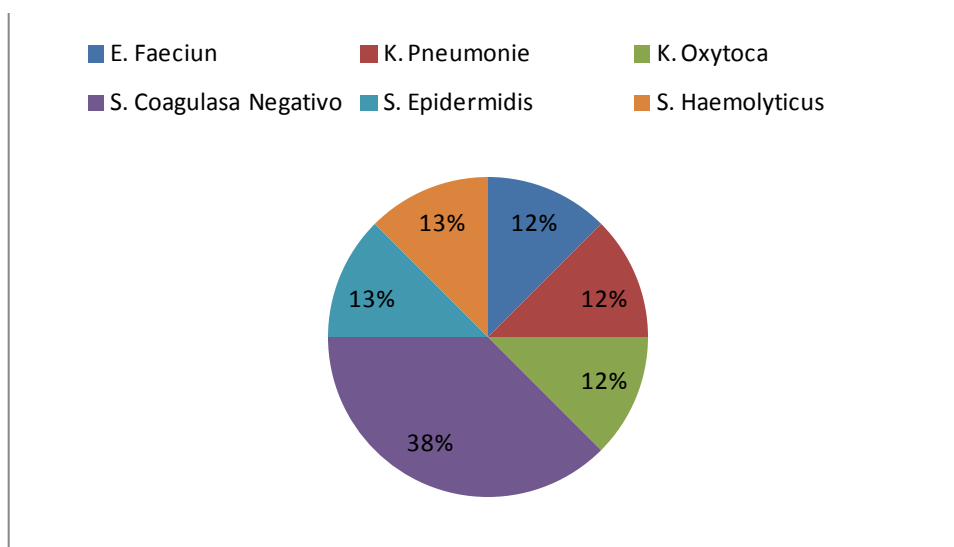
**Tabla 51: Numero de episodios según tipo de infección en los niños bajo estudio**

Tipo Frecuencia	NUMERO DE EPISODIOS SEGÚN TIPO DE INFECCION				
	1	2	3	4	5
<b>SIRS</b>	52	2	0	0	0
<b>Sepsis</b>	54	49	16	9	2
<b>Shock Séptico</b>	6	1	0	0	0

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

El 96% (192) de los niños ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés presentaron episodios de Infecciones Bacterianas. Su frecuencia fue de 2 a 3 por niño. Las más frecuentes y también con mayor numero de episodios son las Sepsis; hay dos niños que incluso presentaron cinco episodios de esta durante su hospitalización, y nueve que presentaron 4 episodios.

**Ilustración 17: Agentes causantes de Infecciones según Hemocultivos N=8**



**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

A pesar del gran número de episodios de infección, solo en 8 ocasiones se encontraron resultados de hemocultivos. Los microorganismos mas prevalentes en la unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés fueron: E. Faecium, K. Pneumoniae, K. Oxytoca, S. Epidermidis, S. Haemolyticus, en proporciones casi iguales para cada uno de ellos, salvo para S. Coagulasa Negativo que triplica los demás (38%) (208)

**Tabla 52: Relación entre las infecciones bacterianas y la estancia hospitalaria**

Infecciones Bacterianas	N	Media	Desv. típ.	ANOVA
Días de Estancia Hospitalaria				
Si	185	53,42	27,336	P"= 0,075
No	7	34,86	4,947	
Total	192	52,74	27,070	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

El promedio de días de estancia hospitalaria es superior ( $53,42 \pm 27,3$ ) en niños con infecciones que en los que no la presentan ( $34,86 \pm 4,94$ ), con una ANOVA del 0,075. Esto permite concluir que la presencia de infecciones si incide en la duración de la hospitalización.

Hay ocho niños que fallecieron antes de los 28 días de vida por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

**Tabla 53: Peso a los 28 días e Infecciones Bacterianas**

Infecciones Bacterianas	N	Media	Desv. típ.	ANOVA
Si	185	1514,45	253,650	0,046
No	7	1707,86	82,657	
Total	192	1521,51	252,023	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

La diferencia de medias demuestra un valor de  $p < 0.05$ , el cual indica que la diferencia entre el peso al mes de nacido de los pacientes que presentan infecciones bacterianas ( $1514,45 \pm 253$ ) los que no las presentan infección ( $1707,86 \pm 82.66$ ) es significativa; es decir las infecciones son un factor que disminuye la ganancia de peso.

### 8.6.2. Cardiopatías Congénitas

**Tabla 54: Cardiopatías Congénitas en los niños bajo estudio**

		Frecuencia	Porcentaje
TIPO DE CARDIOPATIA	NO	182	91,0
	PCA	9	4,5
	CIA	9	4,5
	Total	200	100,0

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

En cuanto a la frecuencia de aparición de cardiopatías, el 9% presenta alguna, siendo la comunicación interauricular (CIA) y el conducto arterioso permeable (CAP); las únicas detectadas, ambas en iguales proporciones.



**Tabla 55: Relación entre el peso a los 28 días y Cardiopatías Congénitas**

Cardiopatía Congénita	N	Media	Desv. típ.	Mediana	ANOVA
Si	18	1918,42	155,707	1900,00	0,307
No	174	1864,56	223,108	1840,00	
Total	192	1869,89	217,648	1840,00	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Si bien los niños con cardiopatías tienen un peso a los 28 días de nacidos ( $1918,42 \pm 155,7$ ) mayor que los que no presentan este problema ( $1864,56 \pm 223,108$ ); la p de ANOVA fue de 0.307, por lo que esta diferencia no resulta estadísticamente significativa.

Hay ocho niños que fallecieron antes de los 28 días de vida por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

### 8.6.3. Displasia Broncopulmonar

**Tabla 56: Relación entre los estadios de Displasia Broncopulmonar y la Edad Gestacional**

	Displasia Broncopulmonar		
	Leve Aire Ambiente 36 s	Moderada Necesidad de O <sub>2</sub> <36s	Grave Necesidad de O <sub>2</sub> >30% y/o presión positiva
<b>Pretérmino Extremo</b>	5 (4,62%)	57 (52,77%)	3 (2,77%)
<b>Pretérmino Moderado</b>	9 (8,33%)	32 (29,62%)	0
<b>Pretérmino Leve</b>	1 (0,92)	1 (0,92%)	0
<b>Total</b>	15 (13,87%)	90 (83,31%)	3 (2,77%)

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Se encontró que 108 niños (54%) presentaron displasia broncopulmonar. El riesgo de tener DBP en los recién nacidos está en relación inversa con la edad de gestación y el peso al nacer, por lo que los niños con mayor riesgo son los de mayor prematuridad y los más enfermos. En este estudio fue más frecuente encontrar Displasia Broncopulmonar Moderada, misma que se presentó en 90 pacientes (83,31%), de los cuales más de la mitad (52,7%) eran pretérmino extremo. La Displasia Broncopulmonar severa se presentó en 3 pacientes (2,77%), todos los cuales eran pretérmino extremos.

**Tabla 57: Relación entre Displasia Broncopulmonar y Velocidad de Ganancia de Peso a los 28 días**

DBP	N	Media	Desv. típ.	ANOVA
Si	108	16,398	5,8082	P#0,004
No	84	18,631	4,6804	
Total	192	17,386	5,4399	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

En cuanto a la relación entre la Displasia Broncopulmonar y la velocidad de ganancia de peso, se observa una diferencia significativa con una  $p= 0.04$ . Los niños que presentan displasia broncopulmonar tienen una ganancia de peso menor ( $16,39 \pm 5,8$  g/kg/día) en relación con los niños que no la presentan ( $18,63 \pm 4,68$  g/kg/día).

Hay ocho niños que fallecieron antes de los 28 días de vida por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

#### 8.6.4. Anemia

**Tabla 58: Frecuencia de Anemia de Prematuro en la población bajo estudio**

	Frecuencia	Porcentaje
Si	124	62,0
No	68	38,0
Total	192	100,0

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Hay ocho niños que fallecieron antes de los 28 días de vida por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

**Tabla 59: Numero de episodios de Anemia del Prematuro en los pacientes incluidos en el estudio**

	Numero de episodios de Anemia del Prematuro							
	1	2	3	4	5	6	9	Total
<b>Si</b>	45	38	24	11	2	3	1	124

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Se observó que, entre los recién nacidos de peso bajo al nacimiento ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés, 124 (62%) presentaron anemia del prematuro. Se evidenció que la mayoría de recién nacidos presentó entre 1-2 episodios que requirieron transfusiones sanguíneas y solo 6 niños tuvieron 5 o más episodios.

**Tabla 60: Relación entre Anemia del prematuro y velocidad de ganancia de peso**

Anemia del Prematuro	N	Media	Desv. típ.	ANOVA
<b>Si</b>	124	16,160	5,6060	0,000
<b>No</b>	68	19,386	4,5225	
<b>Total</b>	192	17,386	5,4399	

**Fuente:** Historias Clínicas Niños Prematuros en UCIN Hospital Enrique Garcés, 2009-2013.

Los niños con anemia del prematuro tienen una velocidad de ganancia de peso promedio menor ( $16,16 \pm 5,60$  g/kg/día) que aquellos que no presentaron episodios de anemia del prematuro durante su hospitalización ( $19,38 \pm 4,52$  g/kg/día), con una  $p=0.000$  que demuestra que esta diferencia es estadísticamente significativa.

## **9. DISCUSION**

En el presente trabajo se evaluó el crecimiento intrahospitalario de los recién nacidos de menos de 1500gr de peso al nacer, objetivado por la evolución del peso desde el nacimiento hasta el alta al domicilio. Se compararon los resultados obtenidos en nuestro estudio en el Hospital General Enrique Garcés con los obtenidos en el estudio del GRUPO NEOCOSUR (231); ambos con similares características en cuanto al promedio de peso al nacer, la edad gestacional y la sobrevida.

El promedio total de días de internación en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés fue de  $52,47 \pm 27,26$  días, mientras que en la Red NEOCOSUR (231) fue de  $61,1 \pm 31,2$  días. Este periodo más largo de hospitalización podría estar influenciando algunos de los resultados y su comparación con lo obtenido con este estudio.

### **9.1. Ganancia de Peso**

En este estudio el promedio de peso al nacer fue de  $1304.66 \pm 217.62$  grs, a los 7 días de vida fue de  $1147.55 \pm 207,546$  gr; con un promedio de pérdida de  $12,7 \% \pm 5,45 \%$  en relación al nacimiento. La pérdida por día fue de 22,8 gr en promedio.

A los 28 días de vida el promedio de peso fue de  $1521,51 \pm 252,023$  grs; con una variación de peso entre la primera semana de vida y los 28 días de  $373.96 \pm 166.44$  gr, lo que implica una ganancia de peso de  $17.36 \pm 5,4$  % y que va de una ganancia mínima de 1%, a una máxima de 31 % del peso al nacer.

Al alta, el promedio de peso fue de  $1869,89 \pm 217,64$  gr, con un peso mínimo de 1510 gr y un peso máximo de 4320, dado por una recién nacida de peso extremadamente bajo al nacimiento (750gr), quien permaneció hospitalizada por un lapso de 242 días (8 meses). Se observó una variación de peso en relación al del nacimiento de  $1650 \pm 25.8$  grs., y una velocidad ganancia de peso de  $10,55$  gr/kg/día  $\pm 2,7$  gr/kg/día

Hay que mencionar que ocho niños fallecieron durante su hospitalización en la unidad de cuidados intensivos: cuatro de ellos dentro de los primeros 7 días; dos entre los 7 y 14 días, y dos entre los 14-28 días por lo que no pueden ser incluidos en este cálculo.

Comparando estos resultados con los de otros estudios a nivel regional (NEOCOSUR) (231) se ven semejanzas pero también algunas diferencias importantes.

**Tabla 61: Comparación de los resultados obtenidos en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés y la NEOCOSUR**

PESO	NEOCOSUR		HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS	
	PROMEDIO	DESVIACION	PROMEDIO	DESVIACION
	PESO	ESTANDAR	PESO	ESTANDAR
<b>NACIMIENTO</b>	1170,89	±201,32	1304,66	±217,62
<b>7 DÍAS</b>	1087,68	±200,39	1147,55	±207,54
<b>28 DÍAS</b>	1487,65	±271,29	1521,51	±252,023
<b>36 SEM. EGC</b>	1893,29	309,19	1495,89	±207,523
<b>ALTA</b>	2385,96	±356,06	1869,89	±217,648

**Fuente:** Genes L, Lacarrubba J, Sanabria M, Caballero C(1) y Grupo Colaborativo NEOCOSUR. Crecimiento Intrahospitalario de RN de Muy Bajo Peso en el Centro Materno Infantil. Comparación con NEOCOSUR. Pediatr. (Asunción), Vol. 37; N° 3; 2010 e HCL de la Unidad de Cuidados Intensivos Hospital general Enrique Garcés.

Se observa una pérdida de peso, que es esperable en la primera semana de vida, que alcanza un 7,1% del peso al nacimiento en el grupo NEOCOSUR (231) y  $12.7 \pm 5.4\%$  en la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés. Esta mayor pérdida de peso puede deberse a las diferencias en las prácticas alimentarias, así como a factores intrínsecos de la población bajo estudio.

En los pacientes ingresados en la Unidad de Neonatología del HEG se observó una recuperación del peso al nacer entre los 6 y 34 días, con una media de  $16.73 \pm 5,7$  días.



Este periodo resulta corto comparado con el estudio de Euser (152), en el que se observó la recuperación del peso al nacer en un periodo comprendido entre 8 y 24 días; por lo que se concluye que en nuestra población el patrón es igual, aunque el periodo se acorta. En ambos estudios se observa que la recuperación es más rápida para los recién nacidos con mayor peso al nacimiento.

La tendencia de crecimiento de los recién nacidos de muy bajo peso al nacimiento en la Red NEOCOSUR corresponde a un descenso de peso entre el nacimiento y la primera semana de vida; con el posterior ascenso lineal hasta el alta al domicilio. De igual forma ocurre en la mayoría de los niños hospitalizados en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés.

## **9.2. Prácticas Alimentarias y sus efectos**

La alimentación enteral en la Red NEOCOSUR (231) se inició a los  $3, 2 \pm 3$  días y alcanzó el volumen de 100 ml/kg/día a los  $14 \pm 8$  días; mientras que en la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés, se inició la alimentación enteral a  $1.16 \pm 0.81$  días y se alcanzó el volumen de 100 ml/kg/día a los  $15.95 \pm 11.07$  días. Podemos decir entonces que la alimentación enteral se inició más tardíamente en el NEOCOSUR (231) que en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés, llegando al mismo tiempo al volumen de 100 ml/kg/día. (Ver tabla 63)

**Tabla 62: Comparación entre la edad de inicio y volumen enteral completo**

**NEOCOSUR Y HEG**

	NEOCOSUR		HOSPITAL ENRIQUE GARCÉS	
	PROMEDIO (días)	DESVIACIÓN ESTANDAR	PROMEDIO (días)	DESVIACIÓN ESTANDAR
Edad de Inicio	3,13	$\pm 2,99$	1.16	$\pm 0,81$
Edad Volumen de 100 ml/kg/día	13,12	$\pm 8,47$	15.95	$\pm 11,072$

**Tomado y Modificado de:** Genes L, Lacarrubba J, Sanabria M, Caballero C y Grupo Colaborativo NEOCOSUR. Crecimiento Intrahospitalario de RN de Muy Bajo Peso en el Centro Materno Infantil. Comparación con NEOCOSUR. *Pediatr. (Asunción)*, Vol. 37; N° 3; 2010 y Historias Clínicas de la UCIN-HEG (231)

En cuanto a las prácticas nutricionales en el Hospital Enrique Garcés, 34,5 % (69) de los recién nacidos de peso bajo al nacimiento recibieron NPT. El total de días en que se administró la alimentación parenteral simple fue  $21,35 \pm 10,63$ ; en cambio la nutrición parenteral ciclada se dio en promedio por  $19,76 \pm 9,78$  días.

En el NEOCOSUR (231) el promedio de días de NPT fue de  $14 \pm 11,8$  días; en este caso el 90% recibió NPT. El promedio de tiempo de NPT fue mayor en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés (21 días) que en la Red NEOCOSUR (14 días); lo que podría deberse a las diferencias en cuanto a las prácticas alimentarias

observadas en las diferentes unidades de neonatología, o a un mayor número de complicaciones que la hacen necesaria (p. ej. ECN)

Las principales causas para suspender o modificar la alimentación fueron: residuo gástrico, incremento del perímetro abdominal y ECN.

En cuanto a los cambios en el perímetro abdominal, 128 de los niños incluidos en el estudio (63,5%) presentaron cambios en al menos una ocasión, con un promedio de episodios de  $1,27 \pm 0.479$  y un rango que va de 1 a 3 episodios.

A los niños que presentaron residuo gástrico se les suspendió la alimentación un mayor número de veces que a los que no lo presentaron ( $1,36 \pm 0.663$ ); la p de la ANOVA es de  $p=0.000$  que muestra que esta diferencia es estadísticamente significativa.

Casi un tercio de pacientes presentaron enterocolitis necrotizante; de ellos el 81,82% recibió nutrición parenteral, con un OR 22,68, que significa que los niños con enterocolitis tienen 22 veces más posibilidad de recibir nutrición parenteral que aquellos que no presentan enterocolitis necrotizante. La diferencia resulta significativa ( $p=0.00$ ).

En cuanto a las alteraciones electrolíticas la hipocalcemia, hipocalcemia e hiponatremias se presentaron al menos una vez en aproximadamente 10% en los pacientes bajo

estudio; mientras que las alteraciones de la glicemia son frecuentes y parecen estar relacionadas con el tipo de nutrición que recibe el niño, siendo más frecuente en los que se les administra Nutrición Parenteral.

Existe un riesgo 5,89 veces mayor de presentar episodios de hipoglucemia entre los niños que reciben nutrición parenteral que aquellos que no la reciben.

Entre los 69 pacientes que reciben nutrición parenteral, 57,97% presenta episodios de hiperglucemia; mientras que entre los que no la reciben este porcentaje es 19,85%, con un OR. 5.5. Esto significa que aquellos que recibieron nutrición parenteral presenta un riesgo 5 veces mayor de hiperglucemia con una relación estadísticamente significativa ( $p < 0.001$ ).

En cuanto a los episodios de hiponatremia, estos son más frecuentes entre los niños que reciben nutrición parenteral 15,94 % con un OR= 3,95. Esta relación también es estadísticamente significativa ( $p < 0,006$ ).

No se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre el tipo de Nutrición Parenteral (Simple vs Ciclada) y la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas.

### 9.3. Practicas Alimentarias y Ganancia de Peso

Las pequeñas diferencias en las prácticas alimentarias entre el Hospital Enrique Garces y la Red NEOCOSUR son las que podrían explicar la variación en el resultado final entre estos estudios, especialmente en cuanto a la velocidad de ganancia de peso: 10.55 gr/kg/día en la Unidad de Neonatología del Hospital Enrique Garcés, y 20 g/kg/día en el grupo NEOCOSUR (231); ambos valores medidos al alta hospitalaria. Sin embargo, al comparar estas dos variables en nuestro estudio no se pudieron establecer relaciones estadísticamente significativas.

A lo largo de las dos últimas décadas se ha intentado determinar cuál es la velocidad de crecimiento ideal en los prematuros que tienen un peso al nacer  $\leq 1,500$  g, con el objetivo de permitir una valoración integral y contribuir a prevenir complicaciones. Blackwell y colaboradores reportaron, en un compendio que incluye a diferentes unidades neonatales, una media de velocidad de crecimiento entre el día 7 de vida y el egreso, de  $13.3 \pm 5.5$  g/kg/d; (10), este valor es similar, pero algo más alto que el obtenido por este estudio: 10.55 gr/kg/día.

También llama la atención que la pérdida de peso máxima obtenida en nuestro estudio es bastante mas alta que los datos de los demás investigadores }, este dato puede estar influenciado por un valor extremo de un paciente pretérmino de extremadamente bajo peso al nacimiento cuya perdida en la primera semana fue el 20% de su peso al nacer.

**Tabla 63: Comparación de la velocidad de crecimiento del HEG y diferentes estudios**

Autores, Año	Media de peso (gramos)	Pérdida de peso Máxima (%)	Recuperación peso de nacimiento (días)	VCA (g/día)	VCR (g/kg/día)
<b>Dancis y Cols. (1948)</b>	1.500	6.6	14	-	-
<b>Cooke y Cols. (1993)</b>	1.353	8.0	12	25	16
<b>Wright y Cols (1993)</b>	1.396	8.2	12	19.7	14.9
<b>Blond Y Cols. (1994)</b>	1.514	7.2	13	21.8	-
<b>Uliani y Cols. (1996)</b>	1.369	9.3	13	19.1	15.3
<b>Ehrenkranz y cols. (1999)</b>	-	-	11.7	27.1 25.8	16.2 17.1
<b>Anchieta y Cols. (2003)</b>	1.393	8.1	18		
<b>Blackwell y Cols. (2005)</b>	2.024	4.0	-	-	13.3
<b>Patel y Cols. (2009)</b>	1.241	-	16	-	16.1/9.8
<b>HEG (2013)</b>	1307,16	12,72	16.73	21	10.55

**VCA:** Velocidad de crecimiento absoluta (g/día) al alta.

**VCR:** Velocidad de crecimiento relativa (g/kg/día) al alta.

**Fuente:** Modificado de Zamorano C. Cols. Pérdida de peso corporal y velocidad de crecimiento postnatal en recién nacidos menores de 1,500 gramos durante su estancia en un hospital de tercer nivel de atención. Perinatología Reproducción Humana 2012; 26 (3): 187-193 e Historias Clínicas de la UCIN-HEG

#### **9.4. Factores que intervienen en el incremento del peso corporal de los recién nacidos**

Casi el 100% de los niños ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital General Enrique Garcés presentaron episodios de infecciones bacterianas; muchos de ellos incluso varios episodios de la misma. Si bien este problema está descrito en la literatura y es frecuente también en otras unidades de cuidados intensivos neonatales, es una situación preocupante y se debería incrementar los esfuerzos para prevenir su aparición.

Esto es especialmente importante ya que se ve una asociación significativa ( $p= 0,046$ ) entre las infecciones y la ganancia de peso, en la que los niños con el problema ganan menos peso que los que no se infectan. Además, la estancia hospitalaria se prolonga significativamente en aquellos niños que sufren este problema. ( $p < 0.000$ ).

Sin embargo esta asociación también puede deberse a que los niños con mas infecciones son los prematuros extremos, mismos que ya de por si ganan menos peso.

Las cardiopatías congénitas no cianotizantes no muestran asociación con la ganancia de peso. En nuestro estudio más bien hay datos contradictorios con lo descrito en la literatura (185; 183) ya que los pacientes con cardiopatía ganan más peso que los que no las presentan. Esto puede deberse a que no son cardiopatías complejas.

Los niños con anemia del prematuro tienen una ganancia de peso promedio significativamente menor que aquellos que no presentaron episodios de anemia del prematuro durante su hospitalización; con una  $p < 0.000$  que es estadísticamente significativa, esto concuerda con otros estudios. (214; 216)

En cuanto a la relación entre Displasia Broncopulmonar y ganancia de peso, se observa una diferencia significativa ( $p < 0.04$ ); los niños que presentan displasia broncopulmonar tienen una ganancia de peso menor en relación con los niños que no la presentan. Esto también es concordante a la literatura científica, donde los estudios de Bott y colaboradores (201) y Care (196) demuestran que los niños con displasia broncopulmonar presentan menor ganancia de peso. Al igual que para las infecciones, esto puede deberse a que se trata sobre todo de prematuros extremos.



## 10. CONCLUSIONES

- En general, los indicadores de la eficacia del soporte nutricional, entre los cuales se encuentran: días de nutrición parenteral, número de días para recuperar el peso al nacimiento, días para alcanzar alimentación enteral completa y días para alcanzar un peso de 1800-2000 g, son algo menores en este estudio que a nivel regional, lo que puede estar asociado a unas prácticas alimentarias menos agresivas.
- La ganancia de peso de los recién nacidos pretérmino con peso bajo al nacimiento y aquellos con peso extremadamente bajo al nacimiento fue de  $10,55 \pm 2,70$  gr, más bajo a lo reportado en otros estudios con población similar, como el NEOCOSUR.
- En el Hospital General Enrique Garcés 69 niños (34,5%), recibieron nutrición parenteral por un promedio de  $21,35 \pm 10,63$  días; mientras que los de la RED NEOCOSUR la recibieron el 90% y por  $14 \pm 11,8$  días. Esto puede deberse a que no se implementó la nutrición parenteral en el Hospital Enrique garces antes del 2011. Un periodo largo de nutrición parenteral prolonga la estancia hospitalaria y el riesgo de infecciones.

- Las prácticas alimentarias influyen de forma directa sobre la ganancia de peso de los recién nacidos con peso menor a 1500 gr.; aunque en nuestro estudio no pudo probarse una relación estadísticamente significativa entre el tipo de nutrición y la ganancia de peso. Para su evolución se deben tomar en cuenta la velocidad de crecimiento absoluta (g/d) y la relativa, referida al peso al nacer del niño (g/kg/día), ya que ambas son útiles para la valoración nutricional diaria. Estas nos permiten detectar patrones subóptimos y realizar de manera oportuna intervenciones nutricionales.
- La Nutrición Parenteral Ciclada muestra ventajas y desventajas en relación a la Nutrición Parenteral Simple; no está del todo claro cuál es la mejor opción. Los resultados en cuanto a ganancia de peso no son concluyentes.
- No se encontró ninguna asociación estadísticamente significativa entre el tipo de Nutrición Parenteral y la presencia de alteraciones hidroelectrolíticas, pero la nutrición parenteral sí produce más episodios de hipoglicemia, hiperglicemia y está asociada a hiponatremia e hipocalcemia.
- El factor más claro y frecuentemente relacionado con un cambio en las prácticas alimentarias fue la enterocolitis necrotizante; la presencia de residuo gástrico también llevó a la suspensión más frecuente de la alimentación enteral.

- Los factores condicionantes asociados a pobre ganancia de peso fueron: Infecciones Bacterianas, Anemia de la prematuridad, Displasia Broncopulmonar, Enterocolitis Necrotizante; por lo que se recomienda extremar las precauciones a fin de evitarlas, e intentar siempre que sea posible su pronta corrección.
- Uno de los principales inconvenientes encontrados en este estudio se relaciona con la posibilidad de contar con resultados de los hemocultivos: casi todos los pacientes presentaron infecciones, a veces incluso múltiples episodios de infecciones bacterianas, pero apenas se reportaron 8 hemocultivos. Los gérmenes prevalentes corresponden con lo encontrado en estudios previos (208).

## 11. RECOMENDACIONES

- Es necesario contar con un mejor registro de ingresos y decesos para poder realizar un análisis de sobrevivencia de los recién nacidos según su edad gestacional y peso; para que así puedan ser comparados con los datos obtenidos en otros centros.
- En el estudio se ha observado un déficit en cuanto al crecimiento postnatal. El peso a las 36 semanas de edad gestacional corregida se mantiene por debajo del percentil 10. Se deben evaluar cuidadosamente las prácticas alimentarias para mejorar el crecimiento de los niños durante su hospitalización.
- El seguimiento del prematuro extremo debe ir mucho más allá de los primeros años de la infancia, ya que en la literatura existen evidencias de que los adolescentes que nacieron pretérmino con extremo y/o con bajo peso, tienen riesgo de desarrollar problemas, sobretodo de tipo metabólico.

## **Bibliografía**

1. Improved survival and neurodevelopmental outcome after prolonged ventilation in preterm neonates who have received antenatal steroids and surfactant. **Gaillard, E, Cooke, R y N, Shaw.** 2001, Arch Dis Child Fetal Neonatal, Vol. 84, págs. 194-196.
2. Sobrevida, Viabilidad y Pronóstico del Prematuro. **Huber, M y Ramirez, R.** 8, Chile : Revista Medica de Chile, 2002, Vol. 130, págs. 931-938.
3. **Howson, C, Kinney, M y Lawn, J.** Nacidos Demasiado Pronto: Informe de Acción Global sobre Nacimientos Prematuros. Nueva York. : March of Dimes, PMNCH, Save the Children, Organización Mundial de la Salud., 2012.
4. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. **Ehrenkranz, R, y otros.** 2, 1999, Pediatrics, Vol. 104, págs. 280-289.
5. Paradigmas de la Neonatología. **Arandia, R.** 2, Bolivia : s.n., 2009, Gaceta Medica Boliviana, Vol. 32, págs. 52-59.
6. ¿ Mejora el aporte proteico precoz el crecimiento extrauterino en recién nacidos pretérmino de bajo peso? **Vasquez, L, y otros.** 3, 2012, Anales de Pediatría, Vol. 76, págs. 127-132.
7. Nutritional dilemmas in extremely low birth weight infants and their effects on childhood, adolescence and adulthood. **Camelo, J. Martinez, F.** 1, Rio de Janeiro : s.n., 2005, Jornal de Pediatría, Vol. 81, págs. S33-S42.
8. Nutritional practices and growth velocity in the first month of life in extremely premature infant. **Martin, C; Brown, Y; Ehrenkranz, R; O'Shea, T; Allred, E; Belfort, M; Leviton, A.** 2, s.l. : Pediatrics, 2009, Vol. 124, págs. 649-657.
9. Postnatal growth retardation: a universal problem in preterm infants. **Cooke, R, Ainsworth, S y Fenton, A.** 5, 2004, Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal, Vol. 89, págs. F428-F430.

10. Desarrollo neurológico en el primer año de vida de infantes prematuros con peso menor a 1,500 g en una institución de tercer nivel. **Arreola, G, Fernández, L y Ramírez, C.** 3, Mexico : Perinatología Reproduccion Humana, 2011, Vol. 25, págs. 146-154.
11. Intrauterine, early neonatal, and postdischarge growth and neurodevelopmental outcome at 5.4 years in extremely preterm infants after intensive neonatal nutritional support. **Franz, A, y otros.** 1, 2009, Pediatrics, Vol. 123, págs. e101-e109.
12. Interneonatal intensive care unit variation in growth rates and feeding practices in healthy moderately premature infants. . **Blackwell, M, y otros.** 7, 2005, Journal of perinatology, Vol. 25, págs. 478-485.
13. Extrauterine growth restriction in preterm infants: importance of optimizing nutrition in neonatal intensive care units. **Yue, V y Yu, H.** 5, 2005, Croat Med Journal, Vol. 46, págs. 737-743.
14. **Rogido, M, y otros.** Nutricion del Recien Nacido Enfermo. s.l. : Empresa Grafica Mosca, 2009.
15. Restricción posnatal del crecimiento en recién nacidos españoles de muy bajo peso con edad gestacional menor o igual a 32 semanas. **Krauel, X, y otros.** 3, s.l. : Elsevier Doyma, 2008, Anales de Pediatría, Vol. 68, págs. 206-212.
16. Very low birth weight outcomes of the National Institute of Child health and human development neonatal research network, January 1995 through December 1996. **Lemons, J, y otros.** 1, 2001, Pediatrics, Vol. 107.
17. Nutritional support for extremely low-birth weight infants: abandoning catabolism in the neonatal intensive care unit. **Van den Akker, C, Vlaardingerbroek, H y Van Goudoever, J.** 2010, Clinical Nutrition and Metabolic Care, Vol. 13, págs. 327–335.

18. Utilidad del perímetro cefálico en el recién nacido para anticipar problemas en el neurodesarrollo. **García, A, y otros.** 9, 2004, Revista Neurología, Vol. 36, págs. 548-554.
19. Análisis de la morbilidad y mortalidad en recién nacidos con peso inferior a 1500 g. **Sarmiento, Y, y otros.** 4, 2009, Revista Cubana Pediatría, Vol. 81, págs. 10-19.
20. Initial Amino Acid Intake Influences Phosphorus and Calcium Homeostasis in Preterm Infants—It Is Time to Change the Composition of the Early Parenteral Nutrition. **Bonsante, F, y otros.** [ed.] INRA, Franc Pascale Chavatte-Palmer. 8, 2013, PloS One, Vol. 8.
21. Nutrición y crecimiento del recién nacido de riesgo. **Gutiérrez, M y Tapia, B.** 1, 2007, Vox Paediatrica, Vol. 15, págs. 30-35.
22. Estado de la calidad de los Cuidados Nutricionales en una Unidad de Terapia Intensiva Neonatal. **Hernández, A y Pupo, L.** 1, La Habana : s.n., 2008, Revista Cubana Alimentacion y Nutrición, Vol. 18, págs. 53-71.
23. Tendencias actuales en la nutrición del recién nacido prematuro. **Llanos, A, Mena, P y Uauy, R.** 2, 2004, Revista chilena de pediatría, Vol. 75, págs. 107-121.
24. Alimentación enteral en el recién nacido pretérmino y de término con bajo peso: estado actual en México. **Udaeta, E, y otros.** 4, Mexico : s.n., 2005, Gaceta medica de Mexico , Vol. 141, págs. 283-290.
25. "La cervicometría en la valoración del parto pretérmino.". **Nápoles, D.** 1, Santiago de Cuba : s.n., Enero de 2012, Medisan , Vol. 16, págs. 81-96.
26. The Extremely Low Birth Weight Infant. . **Kaul, S.** 2, Junio de 2007, Apollo Medicine, Vol. 4, págs. 85-92.
27. The worldwide incidence of preterm birth: a systematic review of maternal mortality and morbidity. **Beck, S, y otros.** 1, 2010, Bulletin of the World Health Organization, Vol. 88, págs. 31–38.

28. Recién Nacidos de extremo bajo peso de nacimiento. Límites de viabilidad, reanimación en Sala de Partos y Cuidados Intensivos Neonatales. **Mesquita, M., Lacarrubba, J, y otros.** 2, Asuncion : s.n., 2013, *Pediatría*, Vol. 37, págs. 127-135.
29. Estrategias para mejorar la sobrevivencia del prematuro extremo. **Hübner, M, Nazer, J y Juárez de León, G.** 6, 2009, *Revista Chilena de Pediatría*, Vol. 80, págs. 51-559.
30. **American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists.** Guidelines for Perinatal Care. 5th ed. s.l. : Elk Grove Village, 2005.
31. Consenso prematuro tardío. **Romero, S, Arroyo, L y Reyna, R.** 2, Abril-Junio de 2010, *Revista de Perinatología y Reproducción Humana.*, Vol. 24, págs. 24-130.
32. Impacto del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento: estudio multicéntrico sudamericano. **Fehlmann, E, y otros.** 5, 2010, *Archivos Argentinos de Pediatría*, Vol. 108, págs. 393-400.
33. Supervivencia en el neonato con peso menor de 1 500 g. **Fernández, R, y otros.** 2, Ciudad de la Habana : s.n., Junio de 2010, *Revista Cubana Pediatría*, Vol. 82.
34. The EPIBEL study: outcomes to discharge from hospital for extremely preterm infants in Belgium. **Vanhaesebrouck, P, y otros.** 3, 2004, *Pediatrics (English Edition)*, Vol. 114, págs. 663-675.
35. Límites de la viabilidad neonatal. **Lozano-González, C, y otros.** 2, Mexico : s.n., Enero de 2013, *Perinatología y reproducción humana*, Vol. 27, págs. 79-85.
36. Parto pretérmino: reto, reacciones y paradigmas. **Faneite, Pedro.** 4, Diciembre de 2012, *Revista de Obstetricia y Ginecología*, Vol. 72, págs. 217-220.
37. **Organization, World Health y Fund., United Nations Children's.** Low birthweight: country, regional and global estimates. Geneva/New York : WHO/UNICEF, 2004.



38. Bajo peso al nacer. Importancia. **Faneite, P, y otros.** 3, Venezuela : s.n., 2006, Rev Obstet Gineco, Vol. 66, págs. 139-143.
39. Evaluation, development, and implementation of potentially better practices in neonatal intensive care nutrition. **Kuzma-O'Reilly, B; Duenas, M; Greecher, C.** 2003, Pediatrics, Vol. 111, págs. 461-70.
40. National, regional, and worldwide estimates of preterm birth rates in the year 2010 with time trends since 1990 for selected countries: a systematic analysis and implications. **Blencowe, H, y otros.** 9832, 2012, The Lancet, Vol. 379, págs. 2162-2172.
41. Impact of preterm birth and low birth weight on the cognition, behavior and learning of school-age children. **Riechi, T y Moura, Ciasca.** 4, 2011, Rev Paul Pediatr, Vol. 29, págs. 495-501.
42. ABC of preterm birth: Epidemiology of preterm birth. **Tucker, J., & McGuire, W.** 7467, 2004, BMJ: British Medical Journal, Vol. 329, págs. 675.
43. The enigma of spontaneous preterm birth. **Muglia, L y Katz, M.** 6, 2010, New England Journal of Medicine, Vol. 362, págs. 529-535.
44. Neuroprotección antenatal en recién nacidos pretérmino. Propuesta de un centro terciario. **Herrera, J, y otros.** 4, 2012, Progresos de Obstetricia y Ginecología, Vol. 55, págs. 165-172.
45. Prematuridad: Epidemiología, Morbilidad y Mortalidad perinatal. **Oliveros M, Chirinos J.** 7-10, Lima : Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia , 2008, Vol. 54.
46. The extremely Low Birth Weight Infant . **Sushma, Kaul.** 2, s.l. : Apollo Medicine , 2007, Vol. 4.
47. Liu L, Johnson HL, Cousens S, et al. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. **Liu, L, y otros.** 9832, 2012, Lancet, Vol. 379, págs. 2151-2161.

48. Preventing preterm births: analysis of trends and potential reductions with interventions in 39 countries with very high human development index. **Chang, H, y otros.** 9862, 2013, The Lancet, Vol. 381 , págs. 223-234.
49. **Ordoñez, J, y otros.** ENDEMAIN 2004 (Encuesta demográfica y de salud materna e infantil): informe final. Quito : CEPAR, 2005.
50. **Pública, Ministerio de Salud.** Indicadores Basicos de Salud Ecuador 2007. Ecuador : s.n., 2007.
51. Meta-Analysis of Neurobehavioral Outcomes in very Preterm and / or very Lowbirth Weight Children. **Cornelieke, H, y otros.** 717-728, s.l. : Pediatrics, 2009, Vol. 124.
52. Very-low-birth-weight infant outcomes in 11 south american NICUs. **Grupo Colaborativo Neocosur.** 1, 2002, Journal of perinatology: official journal of the California Perinatal Association, Vol. 22, pág. 2.
53. Neurological abnormalities in young adults born preterm. **Allin, M, y otros.** 4, 2006, Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry, Vol. 77, págs. 495-499.
54. Estudio longitudinal de crecimiento de recién nacidos pretérmino. **Rodríguez, J, y otros.** 3, s.l. : Elsevier Doyma, Diciembre de 2003, Anales de Pediatría, Vol. 58, págs. 241-251.
55. Infant Growth Before and After Term: Effects on Neurodevelopment in Preterm Infants. **Belfort, M, y otros.** 4, 2011, Pediatrics , Vol. 128, págs. e899-e906.
56. Rouwet Ellen, Heineman Erik, Buurman Wim, Ter Riet Gerben Ter Riet, Ramsay Graham, Blanco Carlos. Intestinal Permeability and Carrier-Mediated Monosaccharide Absorption in Preterm Neonates during the Early Postnatal Period. *Pediatric Research* 2002; Vol. 5. **Rouwet, E, y otros.** 1, 2002, *Pediatric Research*, Vol. 5, págs. 64-70.
57. Nutrición del Prematuro. **Baquero, H y Velandía, L.** 4, Colombia : s.n., 2010, Revista Precop CCAP, Vol. 9, págs. 22-32.

58. Nutrición Enteral en un Recién Nacido Prematuro. **Góngora, J y Gomez, M.** 3, 2009, Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 79, págs. 151-157.
59. Gastric ontogeny: clinical implications. **Kelly, E y Newell, S.** 2, 1994, Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, Vol. 71, págs. F136-F141.
60. Cuidados de enfermería en la nutrición parenteral y enteral del recién nacido . **Castro, Frank y González, Gretel.** 4, Diciembre de 2006, Revista Cubana Enfermería, Vol. 22.
61. Impact of the Intestinal Microbiota on the Development of Mucosal Defense. **Gaskins, H, y otros.** 2, 2008, Clinical Infectious Diseases, Vol. 46, págs. S80-S86.
62. Critical periods of brain growth and cognitive function in children. **Gale, C, y otros.** 2, 2004, Brain, Vol. 127, págs. 321-329.
63. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro. **Góngora, J y García, M.** 3, 2012, Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 79, págs. 151-157.
64. Feeding Practices and Necrotizing Enterocolitis. **Ramani, M.** 2013, Clinics in Perinatology, Vol. 40.
65. Fisiología y fisiopatología de la Adaptación Neonatal. **Cannizzaro, C y Paladino, M.** 2, 2011, Anestesia Analgesia Reanimación, Vol. 24, págs. 59-74.
66. Nutrition of preterm infants in relation to bronchopulmonary dysplasia. **Wemhöner, A, y otros.** 1, 2011, BMC Pulmonary Medicine, Vol. 11, pág. 7.
67. **Bustos, G.** Alimentación enteral del recién nacido pretérmino. [aut. libro] Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Neonatología. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: neonatología. Madrid: AEP : s.n., 2008, págs. 58-67.
68. Consideraciones prácticas sobre la nutrición enteral en el recién nacido prematuro. **Martínez, G, y otros.** (7-8), 2011, Acta Pediatría Española, Vol. 69, págs. 333-338.

69. **Cernadas, C, Fustiñana, M y Jenik, L.** Neonatología Práctica. Argentina : Ed. Médica Panamericana., 1999.
70. Early trophic feeding for very low birth weight infants. **Bombell, S y McGuire, W.** 3, 2009, The Cochrane database of systematic reviews.
71. Meeting the nutritional needs of the low-birth-weight infant. **Ziegler, E.** 1, 2011, Vol. 58, págs. 8-18.
72. Growth Outcomes of Preterm Infants in the Neonatal Intensive Care Unit: Long-term Considerations. **Steward, D.** 4, 2012, Newborn and Infant Nursing Reviews, Vol. 12, págs. 214-220.
73. Nutritional management of newborn infants: Practical guidelines. **Xiao-Ming, B.** 40, Octubre de 2008, World Journal of Gastroenterology, Vol. 14, págs. 6133-6139.
74. **Lama, R.** Nutrición Enteral. [aut. libro] SEGHNP-AEP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica . 2009, págs. 385- 391.
75. The early use of minimal enteral nutrition in extremely low birth weight newborns. **Mosqueda, E, y otros.** 2008, .Journal of Perinatology , Vol. 28, págs. 264–269.
76. Nasal versus oral route for placing feeding tubes in preterm or low birth weight infants. **Hawes, J, McEwan, P y McGuire, W.** 2004, Cochrane Database Syst Rev, Vol. 3.
77. Continuous nasogastric milk feeding versus intermittent bolus milk feeding for premature infants less than 1500 grams. **Premji, S y Chessell, L.** 2002, Cochrane Database Syst Rev, Vol. 4.
78. Problemas de la alimentación en lactantes. Primera parte: generalidades. **Campos, Z.** 1, 2009, Acta Pediátrica Costarricense, Vol. 21, págs. 18-25.

79. Alimentación trófica temprana versus ayuno enteral para lactantes muy prematuros o de muy bajo peso al nacer. **Morgan, J, Bombell, S y McGuire, W.** 3, 2013, Cochrane Database of Systematic Reviews. CD000504.
80. Pragmatic approach to in-hospital nutrition in high-risk neonates. **Adamkin, D.** 2005, Journal of Perinatology, Vol. 25, págs. S7-S11.
81. Prevención de la enterocolitis necrotizante en el recién nacido. **Guzmán, J y Ruiz, M.** 2012, An Pediatr Contin, Vol. 10, págs. 295-297.
82. Enteral feeding practices in very preterm infants: an international survey. **Klingenberg, C, y otros.** 1, 2012, Archives of Disease in Childhood Fetal and Neonatal, Vol. 97, págs. F56–61.
83. Nutrición Del Prematuro. **Villalón. H, Et al.** 3, 2008, Revista Médica Clínica Condes, Vol. 19, págs. 261- 269.
84. Avances en la alimentación del prematuro. **Domenech, E.** 2, 2011, Can Pediatr , Vol. 35, págs. 77-90.
85. Feeding intolerance in preterm infants and standard of care guidelines for nursing assessments. **Carter, Brigit.** 4, 2012, Newborn and Infant Nursing Reviews, Vol. 12, págs. 187-201.
86. Early versus delayed initiation of progressive enteral feedings for parenterally fed low birth weight or preterm infants. **Kennedy, K, Tyson, J y Chamnanvanikij, S.** 2000, The Cochrane Library, Vol. 2. CD001970-CD001970..
87. Cuándo y cómo iniciar la alimentación enteral en el prematuro extremo. **Mena, P.** 3, Mayo de 2001, Revista Chilena de Pediatría, Vol. 72, págs. 247-250.
88. Nutrition in the Neonatal Intensive Unit: How to Reduce the Incidence of Extrauterine Growth Restriction. **Clark, Resse, y otros.** 4, s.l. : Journal of Perinatology, 2003, Vol. 23, págs. 337-344.

89. **del Rosal Rabes, T, y otros.** Alimentación parenteral, líquidos y electrolitos. Protocolos de Neonatología. [aut. libro] AEP. Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología. 2008, págs. 101-110.
90. Necrotizing Enterocolitis and Gastrointestinal Complications After Indomethacin Therapy and Surgical Ligation in Premature Infants With Patent Ductus Arteriosus . **O'Donovan, Donough, y otros.** 2003, Journal of Perinatology, Vol. 23, págs. 286–290.
91. **Moreno, C; Villares, J.** Nutrición parenteral. [aut. libro] Directiva de la SEGHNP. Protocolos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. 2ª edición. España : Editorial Ergón S.A., 2010, Capítulo 6, págs. 393-401.
92. Identifying patients, on the first day of life, at high-risk of developing parenteral nutrition-associated liver disease. **Christensen, R, y otros.** 5, 2007, Journal of perinatology, Vol. 27, págs. 284-290.
93. A survey of neonatal parenteral nutrition design practices in North Carolina. **Porcelli, P.** 3, 2004, Journal of Perinatology, Vol. 24, págs. 137-142.
94. Consideraciones prácticas sobre la nutrición enteral en el recién nacido prematuro. . **Martínez, G, y otros.** (7-8), 2011, Acta Pediátrica Española, Vol. 69, págs. 333-338.
95. Guidelines on paediatric parenteral nutrition of the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and the European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN), supported by the European Society of Paediatric. **Koletzko, B, y otros.** 2005, Journal of pediatric gastroenterology and nutrition, Vol. 41, págs. S1-S4.
96. Alimentación parenteral: Factores ambientales y químicos asociados a su estabilidad. **Miranda, D, Castillo, Cy De Pablo, S.** 3, Junio de 2007, Revista chilena de Pediatría, Vol. 78, págs. 277-283.

97. **Fusch, C, y otros.** Neonatology/Paediatrics–Guidelines on Parenteral Nutrition. [aut. libro] Neonatologie/Pädiatrie–Leitlinie Parenterale Ernährung. Kapitel 13.
98. Total Parenteral Nutrition in Neonates. **Chaudhari, S y Kadam, S.** India : Indian Pediatrics, 2006, Vol. 43, págs. 953-964.
99. Perfil de prescripción de nutrición parenteral en recién nacidos de muy bajo peso al nacer; período 2006 a 2010. **Muñoz, P, y otros.** 6, 2012, Nutrición Hospitalaria, Vol. 27, págs. 1945-1951.
100. Manejo nutricional adecuado en el Recien Nacido de muy bajo peso al nacer. **Borda, L y Acevedo, H.** 1, 2010, Rev.salud.hist.sanid, Vol. 5.
101. Síndrome de realimentación en el paciente críticamente enfermo. **Esper, R, y otros.** 2, México : s.n., Abril-Junio de 2008, Revista de Investigación Médica Sur, Vol. 15.
102. Factores de riesgo de infecciones del tracto sanguíneo asociadas a alimentación parenteral en pacientes pediátricos. **Balboa, P y Castillo, C.** 6, Diciembre de 2011, Nutricion Hospitalaria , Vol. 26, págs. 1428-1434.
103. Complicaciones de la Nutrición Parenteral en el Recién Nacido. **Tapia, C, y otros.** 7, 1997, Bol Med Hosp Infant Mex, Vol. 54, págs. 323-330.
104. Complicaciones De La Nutrición Parenteral En El Recién Nacido. **Hernández, M y Flores, A.** 1, Enero-Abril de 2002, Rcv Med Post Unah, Vol. 7.
105. Cateterismo venoso central de inserción periférica en recién nacidos de cuidado intensivo. **Barría, M y Santander, G.** 2, 2006, Revista chilena de pediatría, Vol. 77, págs. 139-146.
106. Percutaneously Inserted Central Catheter for Total Parenteral Nutrition in Neonates: Complications Rates Related to Upper Versus Lower Extremity Insertion. **Hoang, Jack, y otros.** April de 2008, Pediatrics , Vol. 121, págs. e1152-e1159.

107. Taponamiento cardiaco en el neonato como complicación de catéter venoso central: Reporte de casos. . **Lemus, M, y otros.** 4, 2004, Gac. Méd. Méx, Vol. 140, págs. 455-461.
108. Catéteres invasivos en el recién nacido. **Sánchez García-Vao, C, y otros.** 4, 1999, Anales españoles de pediatría, Vol. 51, págs. 382-388.
109. Estudio prospectivo sobre catéteres epicutáneos en neonatos. Grupo de Hospitales Castrillo. **López, J, y otros.** 2, Diciembre de 2000, In Anales de Pediatría, Vol. 53, págs. 138-147.
110. **Román, D, Guerrero, D y Luna, P.** Indicaciones y Uso de la Nutricion Parenteral en Pediatría. Editores:. [aut. libro] D De Luis, y otros. Dietoterapia, nutrición clínica y metabolismo. España : Ediciones Díaz de Santos, 2012, Capítulo 56, págs. 745-756.
111. Factores asociados a complicaciones del uso de nutrición parenteral en recién nacidos prematuros. **Tapia, C, y otros.** 2, 2013, Rev Invest Clin , Vol. 65, págs. 116-129.
112. Access technique and its problems in parenteral nutrition Guidelines on Parenteral Nutrition developing the guidelines for parenteral nutrition of - The German Association for Nutritional Medicine. **Jauch, K; Schregel, W; Stanga, Z; Bischoff, S; Braß, P; Harti, W; Muehlebach, S; Pscheidl, E; Thul, P; Volk, O; guid, Working group for developing the.** 2009, German Medical Science, Vol. 7, págs. 1-18.
113. Late onset sepsis and intestinal bacterial colonization in very low birth weight infants receiving long-term parenteral nutrition. **Castro, Priscila, y otros.** 4, Julio-Agosto de 2011, Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical , Vol. 44, págs. 447-450.
114. Filtros intravenosos en línea para la prevención de la morbilidad y la mortalidad en neonatos. **Foster, J, Richards, R y Showell, M.** 4, 2008, La Biblioteca Cochrane Plus.
115. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/SEFH sobre nutrición parenteral pediátrica. **Gomis, P; Gómez, L; Martínez, C; Moreno, J; Pedrón, C; Pérez, C.** 6, Diciembre de 2007, Nutr. Hosp., Vol. 22, págs. 710-719.



116. Complicaciones infecciosas asociadas a catéter venoso central. **Kehr, J, Castillo, L y Lafourcade, M.** 3, 2002, Rev. chil. cir , Vol. 54, págs. 216-224.
117. Complicaciones hepáticas asociadas al uso de nutrición parenteral. **Moreno, J.** s.l. : 23, 2008, Nutr Hosp, Vol. (Supl. 2), págs. 25-33.
118. diponectin and visfatin levels in extremely low birth weight infants; they are also at risk for insulin resistance. **Cekmez, F, y otros.** 4, 2013, Medical and pharmacological Sciences, Vol. 17, págs. 501-506.
119. Hyperglycemia in extremely low birth weight infants in a predominantly Hispanic population and related morbidities. **Blanco, C, y otros.** 12, 2006, Journal of Perinatology, Vol. 26, págs. 737- 741.
120. Describing hypoglycemia—definition or operational threshold? **Rozance, P.** 5, 2010, Early Human Development, Vol. 86, págs. 275-280.
121. Hypoglycaemia of the newborn: a review. **Williams, A.** 3, 1997, Bulletin of the World Health Organization, Vol. 75, págs. 261-290.
122. Hypoglycemia in critically ill children. **Faustino, E, Hirshberg, E y Bogue, C.** 1, 2012, Journal of diabetes science and technology, Vol. 6, págs. 48-57.
123. Hiperglicemia y mortalidad en niños críticamente enfermos. **Fleno, Da y J.** 2, 2006, Revista Peruana de Pediatría, Vol. 59, págs. 6-12.
124. ABM Clinical Protocol# 1: Guidelines for Blood Glucose Monitoring and Treatment of Hypoglycemia in Term and Late-Preterm Neonates, Revised 2014. **Wight, N y Marinelli, K.** 4, 2014, Breastfeeding Medicine, Vol. 9, págs. 173-179.
125. Hypoglycemia in the Newborn. **Jain, A, y otros.** 2010, Indian J Pediatr , Vol. 77, págs. 1137–1142.

126. Hyperglycemia as a risk factor for the development of retinopathy of prematurity. **Mohamed, S, y otros.** 1, 2103, BMC Pediatrics, Vol. 13, pág. 78.
127. Hyperglycemia is a risk factor for early death and morbidity in extremely low birth-weight infants. **Hays, S, Smith, E y Sunebag, A.** 5, 2006, Pediatrics, Vol. 118, págs. 1811-1818.
128. Short and long term outcome of neonatal hyperglycemia in very preterm infants: a retrospective follow-up study. **Van der Lugt, M, y otros.** 1, 2010, BMC Pediatrics, Vol. 10, pág. 52.
129. **Jiménez, R, Figueras, J y Botet.** Transtornos de la glucemia. Neonatología. Procedimientos diagnósticos y terapéuticos. Barcelona : Espaxs, 1995, págs. 290-293.
130. Tight glyceimic control with insulin in hyperglycemic preterm babies: a randomized controlled trial. **Alsweiler, J, Harding, J y Bloomfield, F.** 4, 2012, Pediatrics, Vol. 129, págs. 639-647.
131. Líquidos y electrolitos en el recién nacido. **Sánchez, R; y otros.** 4, Vol. 9, págs. 45-56.
132. Impact of changes in serum sodium levels on 2-year neurologic outcomes for very preterm neonates. **Baraton, L, y otros.** 4, 2009, Pediatrics, Vol. 124.
133. Hyponatraemia in the newborn. **Modi, N.** 2, 1998, Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, Vol. 78, págs. F81-F84.
134. **Tapia, Jose y Gonzalez, Alvaro.** Neonatologia. Tercera edición. s.l. : Editorial Mediterraneo Ltda, 2008. págs. 219-227.
135. Hypocalcemia in newborn AIIMS protocol. **Ashish, J; Aggarwal, R; Jeeva, S.** 2008, Indian J Pediatr, Vol. 75.
136. Controlled trial neonatal hypocalcaemia: a randomized risk neonates to prevent early onset administration in first 5 days of life in high Efficacy of prophylactic intravenous calcium. **Khan,**

**A; Upadhyay, A; Chikanna, S.** 2010, Arch Dis Child Fetal and Neonatal , Vol. 95, págs. F462-F463.

137. Pathogenesis and treatment of parenteral nutrition-associated liver disease. **Zi-Weii, X; You-Sheng, LI.** 6, 2012, Hepatobiliary & Pancreatic Diseases International, Vol. 11, págs. 586-593.

138. Demographic and nutritional factors associated with prolonged cholestatic jaundice in the premature infant. **Steinbach, M, y otros.** 2008, Journal of Perinatology, Vol. 28, págs. 129–135.

139. Diagnóstico de la colestasis neonatal. **Girard, M; Lacaille, F.** 2008, Ann Nestlé [Esp] , Vol. 66, págs. 109–120 . DOI: 10.1159/000193188.

140. Intrauterine Growth Restriction Impacts Tolerance to Total Parenteral Nutrition in Extremely Low Birth Weight Infants. **Baserga, M y Sola, A.** 2004, Journal of Perinatology , Vol. 24, págs. 476–481.

141. Afectación hepática por nutrición parenteral en recién nacidos prematuros. **Guasch, R, y otros.** 1997, An Esp Pediatr , Vol. 47, págs. 528-530.

142. Intestinal failure-associated liver disease: what do we know today? . **Kelly, D.** 2006, Gastroenterology , Vol. 130, págs. S70-77.

143. Colestasis asociada a nutriciónparenteral en el niño críticamente enfermo. **Draper, B, y otros.** 1999, An Esp Pediatr, Vol. 50, págs. 291-294.

144. Ictericia y/o hipertransaminasemia. Actitud diagnóstico-terapéutica. **Frauca, E.** 3, 2003, Pediatría Integral, Vol. VII, págs. 187-198.

145. Early origins of cardiovascular disease: is there a unifying hypothesis?. **Singhai, A y Lucas, A.** 2004, The Lancet , Vol. 363, págs. 1642-1645.

146. Shielding parenteral nutrition from light: does the available evidence support a randomized, controlled trial? **Sherlock, R y Chessex, P.** 6, 2009, Pediatrics, Vol. 123, págs. 1529-1533.

147. Risk of Parenteral Nutrition in Neonates—An Overview. **Zingg, W; Tomaske, M; Martin, M.** 10, 2012, Nutrients, Vol. 4, págs. 1490-1503.
148. Access technique and its problems in parenteral nutrition—Guidelines on Parenteral Nutrition, Chapter 9 Technik und Probleme der Zugänge in der parenteralen Ernährung—Leitlinie Parenterale Ernährung, Kapitel 9. **Hart, W; Jauch, K.** 2009, GMS German Medical Science , Vol. 7. 1612-3174.
149. Optimising the provision of human milk for preterm infants. **Jones, Elizabeth y Spencer, Stephen.** 2007, Arch Dis Child Fetal Neonatal , Vol. 92, págs. F236–F238.
150. A Review of the Literature Examining the Benefits and Challenges, Incidence and Duration, and Barriers to Breastfeeding in Preterm Infants. **Callen, J; Pinelli, J.** 2, 2005, Adv Neonatal Care, Vol. 5, págs. 72-88.
151. Practical Guideline for Calculating Parenteral Nutrition Cycles. **Longhurst, C; y otros.** 2003, Nutrition in Clinical Practice , Vol. 18, págs. 517–520.
152. Postnatal malnutrition of extremely low birth-weight infants with catch-up growth postdischarge. **Ernst, K, y otros.** 6, 2003, Journal of perinatology, Vol. 23, págs. 477-482.
153. Guías en nutrición: Recomendaciones para la alimentación del niño durante los primeros 23 meses de vida. **Vásquez, E; y otros.** 1, 2012, Pediatría de México, Vol. 14, págs. 25-42.
154. Alimentar a los bebés de muy bajo peso al nacer: nuestras aspiraciones vs. la práctica real. **Corpeleijn, J, y otros.** 1, 2011, Ann Nutr Metab , Vol. 58, págs. 20-29.
155. Guidelines for the use of vitamins, trace elements, calcium, magnesium, and phosphorus in infants and children receiving total parenteral nutrition: report of the Subcommittee on Pediatric Parenteral Nutrient Requirements from the Committee on Clinical P. **Greene, H, y otros.** 5, The American journal of clinical nutrition : s.n., 1988, Vol. 48, págs. 1324-1342.

156. Minimum Protein Intake for the Preterm Neonate Determined by Protein and Amino Acid Kinetics. **Zello, G, y otros.** 2, 2003, PEDIATRIC RESEARCH, Vol. 53, págs. 338-344.
157. Validating the weight gain of preterm infants between the reference growth curve of the fetus and the term infant. **Fenton, T, y otros.** 1, 2013, BMC pediatrics, Vol. 13, pág. 92.
158. **Fustiñana, C.** Patron de Crecimiento de niños con bajo peso de nacimiento, para asegurar un buen futuro en cuanto a la salud y nutrición. [aut. libro] E Uauy, E Carmuega y D Barker. Impacto del Crecimiento y desarrollo temprano sobre la salud y bienestar de la población: Perspectivas y reflexiones desde el cono sur. Primera Edición. Buenos Aires : Intituto Danone del Cono Sur, 2009, 5, págs. 85-100.
159. Growth of preterm born children. **Euser, A, y otros.** 2008, Hormone Research, Vol. 70, págs. 319-328.
160. Nutrición enteral en un recién nacido prematuro (Segunda parte). **Gasque, J y Gómez, M.** 4, 2012, Revista Mexicana de Pediatría , Vol. 79, págs. 183-191.
161. The limits of viability and the uncertainty of neuroprotection: challenges in optimizing outcomes in extreme prematurity. **Msall, M.** 1, 2007, Pediatrics, Vol. 119, págs. 158-160.
162. Growth and fat-free mass gain in preterm infants after discharge: a randomized controlled trial. Pediatrics. **Roggero, P, y otros.** 5, 2012, Vol. 130, págs. e1215-e1221.
163. Premature birth and later insulin resistance. **Hofman, P, y otros.** 21, 2004, New England Journal of Medicine, Vol. 351, págs. 2179-2186.
164. Nutrición del feto y desarrollo de enfermedades en la vida adulta: el alto costo del retraso del crecimiento intrauterino. **Bueno, M y Lozano, M.** 2, 2010, ANS. Alimentación, nutrición y salud, Vol. 17, págs. 41-44.
165. Programming of body composition by early growth and nutrition. **Wells, J, Chomtho, S y Fewtrell, M.** 03, 2007, Proceedings of the Nutrition Society, Vol. 66, págs. 423-434.

166. The thrifty 'catch-up fat' phenotype: its impact on insulin sensitivity during growth trajectories to obesity and metabolic syndrome. **Dulloo, A, y otros.** 2006, International Journal of Obesity, Vol. 30, págs. S23-S35.
167. Rapid recovery of fat mass in small for gestational age preterm infants after term. **Roggero, P, y otros.** 1, 2011, PloS one, Vol. 6, pág. e14489.
168. Body size at birth is associated with food and nutrient intake in adulthood. **Perälä, M, y otros.** 9, 2012, PloS one, Vol. 7, pág. e46139.
169. Alteraciones en la nutrición fetal y efectos a largo plazo:¿ Algo más que una hipótesis. **Villares, J y Serra, j.** 10, 2001, Acta Pediatr. Esp, Vol. 59, págs. 573-581.
170. Long-Term Programming Effects of Early Nutrition F Implications for the Preterm Infant. **Lucas, A.** 2005, Journal of Perinatology , Vol. 25, págs. S2–S6.
171. Adverse effects of nutritional programming during prenatal and early postnatal life, some aspects of regulation and potential prevention and treatments. **Guilloteau, P, y otros.** 2009, J Physiol Pharmacol , Vol. 60, págs. 17–35.
172. Glucose and lipid metabolism in small-for-gestational-age infants at 72 hours of age. **Wang, X, y otros.** 2, 2007, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol. 92, págs. 681-684.
173. Neurodevelopmental outcomes after preterm birth. **Colvin, M, McGuire, W y Fowlie, P.** 7479, 2004, BMJ, Vol. 329, págs. 1390 –1393.
174. Early hyperglycemia is a risk factor for death and white matter reduction in preterm infants. **Alexandrou, G, y otros.** 3, 2010, Pediatrics, Vol. 125, págs. e584-e591.
175. A review of studies of the effect of severe malnutrition on mental development. **Grantham-McGregor, S.** 1995, J Nutr, Vol. 125, págs. 2233S–2238S.

176. Dendritic spine pathology in infants with severe protein-calorie malnutrition. **Benítez-Bribiesca, L, De la Rosa-Alvarez, I y Mansilla-Olivares, A (1999).** 2, 1999, Pediatrics, Vol. 104, págs. e21-e21.
177. Cognitive Impairment as a Mediator in the Developmental Pathway from Infant Malnutrition to Adolescent Depressive Symptoms in Barbadian Youth. **Waber, D, y otros.** 3, 2011, J Dev Behav Pediatr, Vol. 32, pág. 2.
178. Developmental programming of energy balance and the metabolic syndrome. **Cottrell, E y Ozanne, S.** 2007, Proceedings of the Nutrition Society, Vol. 66, págs. 198–206.
179. Neurocognitive outcome after very preterm birth. **Marlow, N.** 3, 2004, Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, Vol. 89, págs. F224-F228.
180. Abdominal fat accumulation in adults born preterm exposed antenatally to maternal glucocorticoid treatment is dependent on glucocorticoid receptor gene variation. **Finken, M, y otros.** 10, 2011, The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, Vol. 96, págs. E1650-E1655.
181. Early nutrition and risk of disease in the adult.Public Health Nutrition. **Caballero, B.** 6A, 2012, Vol. 4, págs. 1335 - 1336 .
182. Is blood pressure increased 19 years after intrauterine growth restriction and preterm birth? A prospective follow-up study in The Netherlands. **Keijzer-Veen, M, y otros.** 3, 2005, Pediatrics, Vol. 116, págs. 725-731.
183. Cardiopatías congénitas más frecuentes. **Perich, R.** 8, 2008, Pediatr Integral , Vol. XII, págs. 807-818.
184. Incidencia de las cardiopatías congénitas y los factores asociados a la letalidad en niños nacidos en dos hospitales del Estado de México. **Mendieta-Alcántara, G, y otros.** 2013, Gaceta Médica de México, Vol. 49, págs. 617-23.

185. Recent incidence of congenital heart disease in neonatal care unit of secondary medical center: a single center study. **Cho, S, y otros.** 7, 2012, Korean journal of pediatrics, Vol. 55, págs. 232-237.
186. Cardiopatías Congénitas en Costa Rica: análisis de 9 años de registro. **Benavides, D y Umaña, D.** 1, 2007, Revista Costarricense de Cardiología, Vol. 9, págs. 9-14.
187. Poor outcome of very low birthweight babies with serious congenital heart disease. **Kecskes, Z y Cartwright, D.** 1, 2002, Archives of Disease in Childhood-Fetal and Neonatal Edition, Vol. 87, págs. F31-F33.
188. The incidence of congenital heart defects in very low birth weight and extremely low birth weight infants. **Godfrey, M, y otros.** 1, 2010, The Israel Medical Association journal: IMAJ, Vol. 12, págs. 36-38.
189. Apoyo nutricional perioperatorio del lactante con cardiopatía congénita. **Rodríguez, R, y otros.** 12, 2008, Rev. peru. pediatr, Vol. 6, págs. 113-120.
190. Nutritional management of children with congenital heart disease. **Wheat, J.** [ed.] 2. 2002, Nutrition Bytes, pág. 8.
191. Nutritional status of children with congenital heart disease. Revista latino-americana de enfermagem. **Monteiro, F, y otros.** 6, 2012, Vol. 20, págs. 1024-1032.
192. **Solar, A y García, L.** Alimentación en el cardiópata . [aut. libro] Junta Directiva de la SEGHNP. Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP. 2ª edición. España : Ergón S.A., 2010, Capitulo 9, págs. 347-352.
193. Relación entre estado nutricional y complicaciones posoperatorias en cardiopatías acianóticas y flujo pulmonar aumentado. **Maciques, R, y otros.** 3, 2013, Rev Cubana Pediatr, Vol. 85, págs. 330-337.
194. Nutrición en el niño cardiópata. **Velazco, C.** 1, 2007, Colomb Med , Vol. 38, págs. 50-55.



195. Factores asociados a la desnutrición en los niños con cardiopatías congénitas. **Rodríguez, S, y otros.** 5, 2007, Rev Mex Pediatr , Vol. 74, págs. 230-233.
196. Trends in survival among extremely-low-birth-weight infants (less than 1000 g) without significant bronchopulmonary dysplasia. **Botet, F, Figueras-Aloy, J, y otros.** 1, 2012, BMC Pediatrics, Vol. 12, pág. 63.
197. La displasia broncopulmonar y su tratamiento nutricional. **Care, B.** 3, 2008, Rev Inst Nal Enf Resp Mex, Vol. 21, págs. 235-240.
198. Actualización en Presentación y Patogénesis de la Displasia Broncopulmonar. **Bancalari, A.** 3, Santiago : s.n., Vol. 80, págs. 213-224.
199. Site-specific characteristics of infants developing bronchopulmonary dysplasia. Journal of perinatology. **Khan, M, y otros.** 7, 2006, Vol. 26, págs. 428-435.
200. Nutrición y patología pulmonar en el neonato de bajo peso al nacer. **Mena, N, Llanos, M y Uauy, D.** 1, 2005, Revista chilena de pediatría, 76(1), , Vol. 76, págs. 12-24.
201. Trabajo de Revision: Displasia Broncopulmonar. **Góngora, J.** 1, 2010, Revista Mexicana de Pediatría, Vol. 77, págs. 27-37.
202. Nutrición y Displasia Broncopulmonar. **Bott, L; Béghin, L; Pierrat, V.** 2004, Archives de Pédiatrie , Vol. 11, págs. 234-239.
203. La Displasia Broncopulmonar Y Su Tratamiento Nutricional. **Corpus, R, y otros.** 3, Julio-Septiembre de 2008, Rev Inst Nal Enf Resp Mex, Vol. 21.
204. Nutritional support and Bronchopulmonary Dysplasia. **Young, T.** 2007, Journal of Perinatology , Vol. 27, págs. s75-s78.
205. Nutrition therapy and neonatal sepsis. **Chagas, B, y otros.** 4, 2011, . Rev Bras Ter Intensiva, Vol. 23, págs. 492-498.

206. Protocolo diagnóstico-terapéutico de la sepsis neonatal. **Coto, G y Ibáñez, A.** 1, 2006, Bol Pediatr , Vol. 46, págs. 125-134.
207. Estrategias para el diagnóstico de sepsis neonatal tardía. **Perotti, E, Cazales, C y Martell, M.** 4, 2005, Rev. Méd. Urug, Vol. 21, págs. 314-320.
208. Neonatal sepsis: an international perspective. **Vernano, S, y otros.** 2005, Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed, Vol. 90, págs. F220-F224.
209. Antimicrobial Therapy and Late Onset Sepsis. **Chu, A, y otros.** 2, 2012, Neoreviews , Vol. 13, págs. e94-e102.
210. 116 cases of neonatal early-onset or late-onset sepsis: A single center retrospective analysis on pathogenic bacteria species distribution and antimicrobial susceptibility. **Zhiling, L, y otros.** 8, 2013, Int J Clin Exp Med, Vol. 6, págs. 693-699.
211. Sepsis neonatal. **Coronell, W, y otros.** 90, 2009, Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría, Vol. 23, págs. 57-68.
212. Extended-spectrum b-lactamase producing *Klebsiella pneumoniae* in neonatal intensive care unit. **Abdel, H, Hawas, S, Daker, M y El-Kady, R.** 2008, Journal of Perinatology, Vol. 28, págs. 685–690.
213. Effect of Late-Onset Sepsis on Energy Expenditure in Extremely Premature Infant. **Torine, I, y otros.** 5, 2007, Pediatric Research , Vol. 61, págs. 600-603.
214. Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento. **Donato, H, y otros.** 4, 2009, Arch Argent Pediatr , Vol. 10, págs. 353-361.
215. Anemia del Recién Nacido Prermaturo. Recomendaciones para el Tratamiento. **Azar, P, y otros.** 4, 2000, Archivos Argentinos de Pediatría, Vol. 98, pág. 247.
216. Anemia muy precoz del prematuro con peso  $\leq 1\ 500$  g:: prevalencia y factores asociados. **López, Y y Roig, T.** 2, 2010, Revista Cubana de Pediatría, Vol. 82, págs. 0-0.

217. **Fernández, J y Fraga, J.** 2.25 Anemias del recién nacido. [aut. libro] M Cruz, y otros. Nuevo tratado de Pediatría. Decima Edición. Barcelona : Editorial Oceano, 2009, Sección 2. Medicina fetal y neonatal, págs. 201-204.
218. Necrotizing enterocolitis. **Neu, J y Walker, W.** 3, 2011, New England Journal of Medicine, Vol. 364, págs. 255-264.
219. What next in necrotizing enterocolitis. **Yurdakök, M.** 2008, Turk. J. Pediatr, Vol. 50, págs. 1-11.
220. Prevención de la enterocolitis necrotizante en el recién nacido. **Guzmán, J y Ruiz, M.** 2012, An Pediatr Contin, Vol. 10, págs. 295-297.
221. Enterocolitis necrotizante: Experiencia de 15 años. **Méndez, A, Bancalari, A y Ernst, I.** 5, 2000, Rev. chil. pediatr, Vol. 71, págs. 390-397.
222. Ranitidine is associated with infections, necrotizing enterocolitis and fatal outcome in newborns. **Terrin, G, y otros.** 1, 2012, Pediatrics, Vol. 129, págs. e40-e45.
223. A clinical perspective of necrotizing enterocolitis: past, present, and future. **Sharma, R y Hudak, M.** 1, 2013, Clinics in perinatology, Vol. 40, págs. 27-51.
224. Anastomosis primaria en enterocolitis necrotizante. **Guelfand, M, Santos, M y Olivos, M.** 6, 2011, Rev. chil. pediatr., Vol. 82, págs. 520-524.
225. Estudios españoles de crecimiento 2008. Nuevos patrones antropométricos. **Carrascosa, A, y otros.** 10, 2008, Endocrinología y Nutrición, Vol. 55, págs. 484-506.
226. Pérdida de peso corporal y velocidad de crecimiento postnatal en recién nacidos menores de 1,500 gramos durante su estancia en un hospital de tercer nivel de atención. **Zamorano-Jiménez, C, y otros.** 3, 2012, Perinatología y reproducción humana, Vol. 26, págs. 187-193.
227. Mediciones antropométricas en el neonato. **Cárdenas, C, y otros.** 3, 2005, Bol. Med. Hosp. Infant. Mex, Vol. 62, págs. 214-224.

228. . Crecimiento postnatal del pretérmino bajo peso para su edad gestacional hasta el año. **Sosa, J, y otros.** 1, Archivo Médico de Camagüey, Vol. 14, págs. 2-13.
229. Validating the weight gain of preterm infants between the reference growth curve of the fetus and the term infant. **Fenton, T, y otros.** 1, 2013, BMC pediatrics, Vol. 13.
230. Nutritional management of newborn infants: Practical guidelines . **Xiao-Ming, Ben.** 40, Octubre de 2008, Vol. 14, págs. 6133-6139.
231. Crecimiento Intrahospitalario de RN de Muy Bajo Peso en el Centro Materno Infantil. Comparación con NEOCOSUR. Genes, L; Lacarrubba, J; Sanabria, M; Caballero, C; y Grupo Colaborativo NEOCOSUR. 2010, Pediatría, Vol. 37, pago. 169-174

## ANEXO 1

**Tabla 64: “Factores Relacionados con las Practicas Alimentarias que influyen en la ganancia de peso de los recién nacidos pretérmino con peso igual o menor de 1500 Gramos ingresados en el Servicio De Neonatología Del Hospital Enrique Garcés durante el periodo Enero del 2009 a Diciembre del 2013”**

VARIABLE	SUB VARIABLES	ES CALA	FUENTE
<b>CARACTERIZACIÓN DE LA POBLACIÓN</b>			
<b>Peso al Nacimiento</b>		Peso Extremadamente bajo al nacimiento (>1000g)	CLAP
		Peso muy bajo al nacimiento (1001-1200)	
		% Peso bajo al nacimiento (1201-1500)	
<b>Sexo</b>		Femenino	CLAP
		Masculino	
<b>Edad Gestacional</b>		Prematuros Extremos	Test de Ballard Ver anexo 1
		Prematuros Moderados	
		Prematuros Leves	
<b>Corticoides Antenatales</b>	Administración	Si	Historia Clínica
		NO	
	Dosis	Dosis Incompleta	

		Dosis Incompleta	
<b>PRACTICAS ALIMENTARIAS</b>			
<b>Días de Ayuno antes de la alimentación enteral</b>		Número de Días	Historia Clínica
<b>Tiempo después del parto hasta el inicio de la alimentación enteral</b>		Al nacer	Historia Clínica
		24 – 48 horas	
		Más de 48 horas	
<b>Promedio de Incremento en el volumen Alimentación enteral</b>		20%	Historia Clínica
		30%	
		Mayor 30%	
<b>Ritmo Administración Alimentación</b>		Fraccionada	Historia Clínica
		Debito continuo	
		A demanda	
<b>Días para alcanzar alimentación enteral completa</b>		Número de Días	Historia Clínica
<b>Veces que se suspende alimentación enteral</b>		Número de Veces durante la hospitalización del niño que se suspende la alimentación	Historia Clínica
<b>Edad Inicio Nutrición parenteral</b>		Edad en horas	Hoja de Cálculo de NPT
<b>Tipo de Nutrición Parenteral</b>		Simple	Hoja de Cálculo de NPT
		Ciclada	
	Cambios de Aporte	Promedio de incremento	

		diaria hasta el aporte máximo	
<b>Días que recibe Nutrición parenteral</b>		Número de Días	Hoja de Cálculo de NPT
<b>FACTORES QUE LLEVAN A LA ADMINISTRACIÓN DE UN TIPO DE ALIMENTACIÓN</b>			
<b>Enterocolitis Necrotizante</b>	Número de Episodios	Número de Episodios	Historia Clínica Ver nexo 2
	Gravedad	IA	
		IB	
		IIA	
		IIB	
		IIIA	
		IIIB	
<b>Cambio de Perímetro abdominal</b>	Cambio de perímetro abdominal en más de 2 cm	Si	Historia Clínica
		No	
	Número de episodios significativos	Número de Episodios	
<b>Hipoglucemia</b>	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Número de Episodios	Número de Episodios	
<b>Hiperglucemia</b>	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Número de Episodios	Número de Episodios	

Hiponatremia	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	
Hiponatremia	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	
Hipocalcemia	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	
Hipercalcemia	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	
Hipokalemia	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
		No	
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	
Hipercalemia	Presentación	Si	Exámenes de Laboratorio
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	Laboratorio
GANANCIA DE PESO			
% Pérdida de peso	A los 7 días	% pérdida de peso 7 días	Historia Clínica
Días para recuperar peso al nacimiento		Número de días en recuperar peso al	Historia Clínica



		nacimiento	
<b>Promedio de ganancia diaria de peso a los 7 días</b>	Peso a los 7 días - Peso al nacimiento/ días transcurridos	Gramos	Historia Clínica
<b>Promedio de ganancia diaria de peso a los 14 días</b>	Peso a los 14 días - Peso a los 7 días/ días transcurridos	Gramos	Historia Clínica
<b>Promedio de ganancia diaria de peso a los 28 días</b>	Peso a los 28 días - Peso a los 14 días/ días transcurridos	Gramos	Historia Clínica
<b>Promedio de ganancia diaria de peso a las 36 semanas EGC</b>	Peso a las 36 semanas - EG Peso al nacimiento / días transcurridos	Gramos	Historia Clínica
<b>Promedio de ganancia diaria de peso al alta</b>	Peso al nacimiento – Peso al alta/ días transcurridos	Gramos	Historia Clínica
<b>FACTORES QUE INTERVIENEN EN EL LENTO INCREMENTO DEL PESO CORPORAL EN RECIEN NACIDOS</b>			
<b>Cardiopatía Congénita Cianótica o compleja</b>	Presenta	Si	Historia Clínica
		No	
<b>Displasia Broncopulmonar</b>	Presenta	Si	
		No	
	Gravedad	Leve aire ambiental a las 36 semanas Moderada Necesidad de	

		oxígeno < 30% a las 36 semanas	
		Grave Necesidad de oxígeno $\geq$ 30% y/o presión positiva	
<b>Infecciones Bacterianas</b>	Numero de episodios	Numero de Episodios	Historia Clínica
	Gravedad	SIRS	
		Sepsis	
		Shock Séptico	
<b>Anemia</b>	Presenta	Si	Historia Clínica
		No	
	Numero de Episodios	Numero de Episodios	

**Fuente:** Hospital Enrique Garcés De Quito - Ecuador. Autora: Dra. Ma. Ángeles Chávez